Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26

MÜNCHEN, 16. AUGUST 1957 **99. JAHRGANG · HEFT 33**

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Einst und jetzt: 125 Jahre Hodgkinsche Krankheit

von W. TRUMMERT

Zusammenfassung: Im Jahre 1832 beschrieb *Thomas Hodgkin* in London „eigenartige Krankheitserscheinungen an der Milz und an den Lymphknoten", die seinen Namen mit der Lymphogranulomatose verknüpften. Trotzdem in der Folgezeit durch klinische und pathologisch-anatomische Forschung erst das Bild dieser Krankheit exakt definiert werden konnte, ist die Ätiologie des Morbus Hodgkin noch immer umstritten.
Die Prognose bleibt weiterhin absolut ernst, wenn auch eine Reihe von neueren Behandlungsmethoden mit relativem Erfolg eingesetzt werden können.

Summary: 125 years ago, *Thomas Hodgkin* in London described "peculiar manifestations of the spleen and the lymph-nodes". Since then, lymphogranulomatosis is called *Hodgkin's* disease. Later, the exact picture of this disease was clearly defined by pathological-anatomical investigations. However, its aetiology is still controversial.
The prognosis remains extremely serious, though a variety of new therapeutic measures have been employed with relative success.

Résumé: C'était en 1832 que *Thomas Hodgkin* publia à Londres un mémoire sur «quelques apparences morbides des glandes absorbantes et de la rate», liant ainsi son nom à la lymphogranulomatose maligne. Bien que dans les générations suivantes la recherche clinique et anatomo-pathologique avait défini de façon plus exacte le tableau de la maladie, son étiologie reste toujours discutée. Le pronostic en reste absolument sévère malgré les divers possibilités du traitement actuel qui ne réalise que des succès limités.

Vor der Medizinisch-Chirurgischen Gesellschaft von London gab in den Sitzungen vom 10. Januar und vom 24. Januar 1832 Dr. *Thomas Hodgkin* einen klinisch-pathologischen Bericht unter dem Titel „Über einige krankhafte Veränderungen an den absorbierenden Drüsen und an der Milz".

Das Jubiläumsjahr 1957 rechtfertigt wohl, daß wir nicht nur dieser Publikation uns erinnern, sondern auch des Autors gedenken, dessen Lebenslauf in unserem Lande unverdientermaßen wenig bekannt scheint:

Thomas Hodgkin wurde am 16. Januar 1798 in Tottenham, Middlessex (nahe bei London), geboren und hatte in Edinburgh studiert. Den guten Gepflogenheiten seines Zeitalters entsprechend, reiste er nach dem Abschluß seines Medizinstudiums (1823) für längere Zeit an die Krankenhäuser Frankreichs und Italiens, bevor er in seinem Vaterlande eine klinische Stellung übernahm.

Wir finden ihn 1832 als Kurator des Pathologischen Museums und Demonstrator für Anatomie am Guys Hospital in London; am gleichen Krankenhaus wirkten damals auch noch zwei andere bedeutende Ärzte, mit deren Namen jeweils eine wichtige Krankheitsbeschreibung verbunden ist: Richard *Bright* (1789—1858) und Thomas *Addison* (1793—1860). — In der Kasuistik des obenerwähnten Vortrages, welcher *Hodgkins* Namen in der medizinischen Weltliteratur verankert hat, sind übrigens zwei Patienten von *Bright* und einer von *Addison* enthalten.

Auf die britische Medizin seiner Zeit wird *Hodgkin* ein beträchtlicher Einfluß zugeschrieben: obwohl er maßgeblich an der Organisation des Pathologischen Museums wirkte, beschränkte sich seine Aktivität nicht nur auf die pathologische Anatomie. Die Einführung des Stethoskopes in England wird auf ihn zurückgeführt, nachdem er zuvor bei *Laënnec* in Paris gearbeitet hatte; auch den Gebrauch des Kehlkopfspiegels soll er in seinem Heimatlande angeregt haben. An Studienreformfragen nahm er lebhaften Anteil und das hohe Ansehen, das das Guys Hospital noch heute als Ausbildungsstätte genießt, dankt man auch ihm. Neben der Anthropologie befaßte er sich als universeller Naturwissenschaftler sehr erfolgreich mit der Zoologie und selbst mit der Geologie.

Aber ein anderer Wesenszug an *Thomas Hodgkin* sichert ihm ganz besonders das ehrende Gedenken der Nachwelt: Er war ein überzeugtes und besonders eifriges Mitglied der berühmten „Society of Friends" (Quäker-Gesellschaft) und ein vertrauter Freund des Philantropen *Sir Moses Montefiore* (1784—1885), der im 19. Jahrhundert seinen ganzen Einfluß, sein großes Vermögen und seine Schaffenskraft zur Hilfe für die in verschiedenen europäischen und asiatischen Ländern verfolgten Juden einsetzte. Ihn begleitete *Hodgkin* 1866 auf eine Reise nach Palästina, die der Unterstützung der dort von Cholera heimgesuchten, in Not und Bedrängnis lebenden Juden galt; hier erkrankte er an Dysenterie und starb am 5. April 1866, als ein Opfer seiner noblen ärztlichen und menschlichen Gesinnung. Er wurde in Jaffa bestattet (Abb. 1).

Die Lektüre der 46 Druckseiten umfassenden Arbeit (s. Abb. 2) von 1832 ist zweifelsfrei von historischem Interesse, zeigt sie uns doch, wie vor mehr als 100 Jahren anatomisch-pathologische Befunde registriert und gedeutet wurden, als *Morgagni, Bichat und Rokitansky* der Klinik die am Sektionstisch gewonnenen Ergebnisse nahegebracht hatten.

Hodgkin berichtete über 7 Krankheitsfälle, von denen allerdings nur recht lakonische klinische Daten angegeben sind, während anatomische Befunde ausführlich wiedergegeben werden (einer dieser Fälle wurde übrigens nicht von *Hodgkin* selbst seziert, sondern stammt aus dem Pariser Hôpital St. Louis und zwar aus der Abteilung von *Lugol).* Außerdem sind weitere 2 ambulante Fälle beschrieben und 8 einschlägige Beobachtungen aus älteren Protokollen des Guys Museum diskutiert.

Eine klinische Auswertung der in der Originalpublikation gegebenen Kasuistik ist heute mit genügender Sicherheit nicht mehr möglich, fehlen doch jegliche hämatologischen und histologischen Einzelheiten; ja sogar die Temperaturkurve war zu dieser Zeit noch nicht aufzuzeichnen gewesen. — *Virchows* Kritik, daß sich unter den *Hodgkin*schen Fällen die verschiedenartigsten Krankheitsbilder der Lymphdrüsen (einschließlich Tuberkulose und Lues) befänden, ist sicherlich zutreffend. *H. Fox* machte sich die Mühe, im Jahre 1926 einige der noch im Guys-Hospital-Museum auffindbaren *Hodgkin*schen Originalpräparate histologisch zu überprüfen und meinte, daß drei, eventuell sogar vier von den angeführten Fällen der heutigen Definition des Morbus Hodgkin entsprechen dürften.

Es ist reizvoll, in der Originalpublikation weiterhin zu lesen, wie bereits nach dem ersten Teil seiner Mitteilung der Verfasser von G. O. *Hemming* darauf aufmerksam gemacht wurde, daß bereits



Abb. 1: Grabstätte von Thomas Hodgkin in Jaffa (Haifa). (Durch freundliche Vermittlung des Münchener Univ.-Instituts für Geschichte der Medizin, übermittelt von Dr. S. A. Plaschkes, Tel-Aviv.)

Malpighi 1666 offensichtlich ähnliche Beobachtungen gemacht hatte. Im Text ist diese Stelle in Latein zitiert: „In homine difficilius emergunt (die Rede war von Granulomen in der Milz beim Tier). Si tamen ex morbo universum glandulorum genus turgeat, manifestiores redduntur, aucta ipsorum magnitudine, ut in defuncta puella observavi in qua lien globulis conspicuis racematim dispersis totus scatebat."

ON SOME
MORBID APPEARANCES
OF
THE ABSORBENT GLANDS
AND
SPLEEN.
BY DR. HODGKIN.
PRESENTED
BY DR. R. LEE.
READ JANUARY 10TH AND 24TH, 1832.

The morbid alterations of structure which I am about to describe are probably familiar to many practical morbid anatomists, since they can scarcely have failed to have fallen under their observation in the course of cadaveric inspection. They have not, as far as I am aware, been made the subject of special attention, on which account I am induced to bring forward a few cases in which they have occurred to myself, trusting that I shall at least escape severe or general censure, even though a sentence or two should be produced from some existing work, couched in such concise but expressive language, as to render needless the longer details with which I shall trespass on the time of my hearers.

DR. HODGKIN ON THE ABSORBENT GLANDS. 69

CASE I.

November 2, 1826. Joseph Sinnott, a child of about nine years of age, in Lazarus's ward, under the care of J. Morgan. His brother, his constant companion with whom he had habitually slept, died of phthisis a few months previously; he was much reduced by an illness of about nine months, during which time he had been subject to pain in the back, extending round to the abdomen. On his admission his belly was much distended with ascites. He had also effusion into the prepuce and scrotum. On the latter was a large ulcer induced by a puncture made to evacuate the fluid.

Head.—There was a considerable quantity of serous effusion under the arachnoid and within the ventricles. There were a few opake spots in the arachnoid, but this membrane was in other respects healthy. The pia mater appeared remarkably thin and free from vessels. The substance of the brain was generally soft and flabby, but no local morbid change was observable.

Chest.—The pleura on the right side had contracted many strong and old adhesions, in addition to which there were extensive marks of recent pleuritis. On the left the pleura was nearly or quite free from adhesion, but there was some fluid effused into

Abb. 2: Die ersten Seiten der Originalarbeit von 1832 (Mikrofilm aus der Franz. Nationalbibliothek in Paris)

Die Bezeichnung „Hodgkinsche Krankheit" stammt von dem ebenfalls am Londoner Guys Hospital wirkenden *Samuel Wilks*, der 1865 zunächst in Unkenntnis der Veröffentlichung von 1832 selbst 13 Fälle von „Vergrößerung der Lymphdrüsen und der Milz" demonstrierte und dann später den neuen Krankheitsnamen prägte. (Nach *H. Fox* erscheinen bei Nachprüfung 5 dieser Fälle als einwandfreie und 3 als wahrscheinliche Lymphogranulomatose!). In der Folgezeit bekam die Krankheit noch eine Reihe anderer Benennungen, insbesondere Pseudoleukämie *(Cohnheim)*, malignes Lymphom *(Billroth)*, malignes Granulom *(Benda)*, Adénie *(Trousseau) u. a.* Im deutschen Schrifttum blieb man aber, soweit man nicht den pathologischen Terminus „Lymphogranulomatose" (Lg.) bevorzugt, dem Namen *Hodgkins* treu.

Die Nennung dieses Eigennamens will und kann nicht das Verdienst derjenigen Kliniker und Forscher schmälern, die im 19. und 20. Jahrhundert es ermöglicht haben, aus dem Konglomerat der mit Drüsenschwellungen, Milz- und Lebertumoren und progredient-konsumierendem Verlauf einhergehenden Erkrankungsbilder der Publikation von 1832 klar definierbare und ätiologisch voneinander zu trennende Krankheiten herausgelöst zu haben. — Es erscheint uns nicht notwendig, die Marksteine dieser Entwicklung hier näher zu erörtern, nachdem in der Lg.-Literatur immer wieder die einschlägigen Arbeiten von *Virchow, Bennet, Bonfils, Wunderlich, Trousseau, Cohnheim, Askanazy, Kundrat* und so vielen anderen an uns vorbeigeführt wurden. Auch die Entdeckung des Tuberkelbazillus durch *Koch* (deren 75. Jahrestag ebenfalls in das Jahr 1957 fällt) ist ein ganz wesentlicher Beitrag für die Klassifizierung der Lymphdrüsenaffektionen. Die Tuberkulosetheorie der Lg. dominierte ja noch lange genug in der ätiologischen Diskussion.

Die Diskussion um die nosologische Individualität hatte mit den Arbeiten von *Paltauf und Sternberg* um die Jahrhundertwende einen vorläufigen Abschluß gefunden. (Fast gleichzeitig war die Arbeit der Amerikanerin *Dorothea Read* erschienen, nach der in USA häufig unsere *Sternberg*schen Riesenzellen genannt werden.) — Von „vorläufigem Abschluß" sprachen wir deshalb, weil in den letzten zwei Jahrzehnten verschiedene amerikanische Autoren versuchten, die Hodgkinsche Krankheit nach verschiedenen histologischen Typen aufzugliedern und sie — unter Benutzung des von *Benda* geprägten Begriffs „malignes Lymphom" — zusammen mit anderen hyperplastischen und dysplastischen Wucherungen des RES zu betrachten; die uns geläufige nosologische Einheit der Lg. wird damit mehr oder weniger aufgelöst, ätiologische Fragen werden offengelassen.

So unterscheiden *Gall und Mallory* beim „malignant lymphoma":

1. Hodgkins Lymphoma
2. Lymphocytic Lymphoma
3. Lymphoblastic Lymphoma
4. Plasmocytic Lymphoma } Reticulum cell sarcoma
5. Stem cell Lymphoma }
6. Follicular Lymphoma
7. Hodgkins Sarcoma.

In dieser Einteilung ist es zwar möglich, manche „atypische" Lg.-Fälle unterzubringen; die Betrachtung klinisch (und therapeutisch!) so verschieden zu bewertender Krankheiten unter einem Gesichtspunkt erscheint uns jedoch nicht befriedigend. Dies wird wohl auch der Grund sein, weshalb sich diese Einteilung nicht durchsetzen konnte. Immerhin wird sie aber in dem neuen amerikanischen Lehrbuch von *Sturgis* an den Anfang des Kapitels über die Hodgkinsche Krankheit (die hier auch unter „malignant lymphoma" abgehandelt wird) gestellt.

Weitere amerikanische Versuche einer andersartigen Betrachtung der Lg. kommen aus der pathologischen Morphologie; *Bersack* unterscheidet nach 3 histologischen Typen der Hodgkinschen Krankheit:

1. Lymphom (charakterisiert durch eine essentielle lymphozytäre Hyperplasie ohne Sternbergsche Riesenzellen, lediglich mit einer Tendenz zu Polymorphie);
2. Granulom (klassische polymorphe Form, mit Sternbergschen Riesenzellen, Neutro- und Eosinophilen, Plasmazellen und Lymphozyten);

3. L y m p h o - R e t i k u l o m (vorwiegend Histiozyten und Lymphozyten, keine Segmentkernigen; dabei nicht unbedingt Anwesenheit Sternbergscher Riesenzellen).

Diese Aufteilung fand weniger Anklang als die nachstehende Klassifizierung (wahrscheinlich deshalb, weil sie von der Forderung nach dem Nachweis Sternbergscher Riesenzellen abgeht, welcher für den Kliniker das sicherste histologische Kriterium für die Annahme einer Lg. geblieben ist). Die mehr klinisch orientierte Einteilung von *Jackson und Parker* hielt daher an der Forderung des Nachweises Sternbergscher Riesenzellen fest:

1. P a r a g r a n u l o m (relativ geringe Evolutionstendenz. Regelmäßig als zervikaler Lymphknotenprozeß beginnend und nur bis zu den mediastinalen Drüsen hin sich ausbreitend. Infektiöse Ätiologie als wahrscheinlich angenommen);
2. G r a n u l o m (= „klassische" Form der Lg.);
3. S a r k o m (meist bei älteren Patienten vorkommend, besonders bösartiger Verlauf. Als maligner Tumor aufgefaßt!).

Diese Einteilung erscheint uns aus zwei Gründen für die Klinik nicht besonders zweckmäßig: einmal enthält sie zwei verschiedene ätiologische Hypothesen (für das „Hodgkin-Granulom" wird die ätiologische Frage offengelassen bzw. eher infektiöse Entstehung vermutet); andererseits mußten die beiden Autoren auch fließende Übergänge zwischen den drei Gruppen zugeben.

Heilmeyer und Begemann gaben in der letzten Ausgabe des „Handbuchs der Inneren Medizin" die folgende klinische Definition:

„Die Lymphogranulomatose (Hodgkinsche Krankheit) ist eine mit Fieberschüben verlaufende, histologisch und zytologisch durch die Sternberg-Zellen eindeutig charakterisierte Wucherung des Retikulumzellsystems, vorzugsweise in den Lymphdrüsen und in der Milz, aber auch in vielen anderen Organen einhergehende, stets zu Kachexie und Tod führende Erkrankung, mit vorerst unbekannter Ätiologie, aber doch mit spezifisch histologischer Struktur."

Diese Definition ist auf der Konzeption von der nosologischen Einheit der Lg. aufgebaut. Ihr pathologisch-anatomisches Charakteristikum wird von *W. Hueck* einfach und klar aus dem Sammelbegriff der Hämoblastosen (einem den Anatomen ebenso wie den Kliniker befriedigenden Begriff) herausgehoben durch die Formulierung, daß die Lg. aus einer „Einlagerung von Granulationsgewebe in die betroffenen Lymphknoten und in die weiterhin befallenen Organe" besteht. Damit ist eine deutliche Abgrenzung gegenüber den leukämischen Erkrankungen vorgenommen. — M o r p h o l o g i s c h reiht *Hueck* die Lg. zwischen die Riesenzell-Epulis und dem polymorphzelligen Sarkom ein.

Eine andere Einordung ist die von *H. E Bock*, der die Lg., in Anlehnung an *Fresen*, als Retikulose zwischen die Pole „Speicherung" und „Blutzellbildung", bzw. „gutartig-reaktiv" und „bösartig-neoplastisch" stellt:

Retothelsarkom — Lymphosarkom — Plasmozytom

Neoplastisch

Speicherung | Morbus Hodgkin | Blutzellbildung

Reaktiv

Phagozytose — Globuline — Plasmazellen — Monozyten

Wer jemals einen Lg-Kranken während des gesamten Verlaufs seines Leidens bis zum bitteren Ende ärztlich betreut hat, der ist beeindruckt durch die Gesetzmäßigkeit der Krankheitsevolution und durch die eigenartige Vergesellschaftung von Krankheitssymptomen, die der Lg. eine Zwischenstellung zwischen einem infektiös-entzündlichen Geschehen und einer malignen Geschwulst zugewiesen haben. Diese wirkliche Sonderstellung der Lg. ist es, die ihr auch stets ein besonderes Interesse von seiten der Kliniker und der Pathologen einbrachte. — Sie führte aber andererseits auch dazu, daß man vielerorts sucht, gerade auf dem Weg der Lg.-Forschung eine Brücke zu den noch nicht mit annähernd befriedigendem Erfolg erforschten Gebieten der „Malignomerkrankungen" überhaupt aufzufinden.

Die Diskussion über Wesen und Ursache der Lg., die *J. Bernard* als „byzantines querelles" erscheinen will, war stets notwendig und nützlich, denn sie orientierte schließlich doch die Forschungstätigkeit.

Zwei **ätiologische Hypothesen** sind bei der Lg. schon beinahe historisch:

1. Die **„infektiöse Theorie"**. Sie ist die ältere und geht auf *Trousseau* zurück, der 1878 seine — lange Zeit als klassisch angesehene — klinische Beschreibung der „adénie" gegeben hatte.

Diese Auffassung fand bei den Klinikern starken Anklang; eine Beziehung zur T u b e r k u l o s e zu suchen, drängte sich bald besonders auf: einmal durch die histologische Analogie der Granulombildung, andererseits durch die wirklich bemerkenswerte Häufung von mit Tuberkulose vergesellschafteten Lg.-Fällen im Krankengut *Paltaufs und Sternbergs*. — Bis zum 1. Weltkrieg hielt sich die Konzeption der Lg. als einer tuberkulösen Erscheinungsform, noch bekräftigt durch die bakteriologische Forschung, insbesondere von *E. Fraenkel und Much* sowie durch zahlreiche klinische und experimentelle Berichte (die im einzelnen bei *Chevallier und Bernard* sowie bei *Ratkóczy* dargelegt worden sind). Heute hat diese Konzeption so gut wie keine Anhänger mehr; von den neueren Lehrbuch-Autoren neigt lediglich der Franzose *Ch. Mattéi* noch zur tuberkulösen Ätiologie der Lg. — Wir können daher auf weitere Erörterungen dieser Frage verzichten, um so mehr als wir unsere eigenen Beobachtungen und Ansichten zum Thema „Hodgkinsche Krankheit und Tuberkulose", bereits früher, gemeinsam mit *C. Engels*, niedergelegt haben. Weit davon entfernt, in dem häufigen Zusammentreffen von Tuberkulose und Lg. einen bloßen Zufall zu sehen, ist es dennoch unmöglich, einen d i r e k t e n kausalen Zusammenhang herzustellen, allein schon nachdem jahrzehntelange Forschungsarbeiten schließlich doch den Beweis für diese einst so verbreitete Hypothese schuldig bleiben mußten, wie dies *Uhlenhut und Wurm* 1939 gezeigt hatten.

In der Folgezeit herrschte unter den Anhängern der „infektiösen Theorie" dann die Annahme eines Lg.-V i r u s vor. — Grundlegend für diese Auffassung waren zunächst die Versuche von *Gordon*, der seit 1932 Suspensionen von zerriebenen Lg.-Drüsengewebe teils in Gehirn, teils in die Ohrvene von Meerschweinchen einspritzte; es wurde dadurch nach 2—6 Tagen eine Meningoenzephalitis hervorgerufen, die in etwa 10 Tagen tödlich verlief. Parallelversuche mit Extrakten von gesunden Lymphknoten bzw. solchen von anderen Erkrankungen waren negativ verlaufen. Damit war erstmalig am Tier ein Test geschaffen worden, der ein charakteristisches Krankheitsbild erzeugte und dadurch ein infektiöses Agens bei der Lg. bzw. in den erkrankten Geweben deutlich nachzuweisen schien. — In weiteren Untersuchungen glaubte *Gordon* auch das gesuchte Virus selbst aufgefunden zu haben, indem er im Ultrafiltrat seiner Drüsensuspension eine Art von Elementarkörperchen (sehr ähnlich denjenigen, die bei der Variola festzustellen waren), gesehen hatte. Leider wurden diese sehr erfolgversprechenden Beobachtungen (die ja sowohl neue diagnostische Wege, als auch vielleicht gar eine wirksame Therapie der Lg. zu erschließen versprochen hätten) sehr bald entkräftet durch die Ergebnisse von *Friedmann und Elkeles*, die die von *Gordon* am Tier erzeugte Enzephalitis auch mit gesundem Knochenmark, Milz, Leukozyten von Kranken und Gesunden hervorrufen konnten.

Sie haben diese Wirkung den proteolytischen Fermenten *Jochmanns* (enthalten in den Granulozyten) zugeschrieben; spätere Autoren *(Wurm, Libegott u. a.)*, führten den *Gordon*-Effekt auf eine den Charcot-Leydenschen Kristallen ähnliche, in den Eosinophilen vorhandene Substanz zurück. — Wenn auch *Gordon* nicht den Nachweis eines indentifizierbaren Virus erbringen konnte, so wird dennoch in USA sein Test als bedeutsam und weitgehend für Lg. spezifisch betrachtet: *P. E. Steiner* mißt ihm eine Treffsicherheit von rund 75% bei erwiesenen Lg.-Fällen zu, während mit Nicht-Lg.-Material der Test nur in 1,77% bei 452 Kontrollen positiv gefunden worden sei. (*Steiner* sieht jedoch in dem Gordon-Test eine enzymatische Reaktion, n i c h t unbedingt einen Beweis für die Existenz eines belebten Erregers.)

Uhlenhut und Wurm hatten bei ihren Nachuntersuchungen angeblicher Hodgkin-Erreger schließlich 1940 ebenfalls sich der Virustheorie der Lg. angeschlossen. Sie erhoben dabei insbesondere die Forderung, man solle nach geeigneten Versuchsmedien unablässig suchen, nachdem ihre eigenen Übertragungsversuche auf das Tier (mit Affen, Hunden, Schweinen, Fuchs, Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen, Hamstern und Ratten) ohne ein faßbares Ergebnis verlaufen waren. Ein gelungener Übertragungsversuch auf das Tier ist jedoch bisher nirgends bewiesen worden; alle uns bekannten Untersucher (u. a. *Klima, Horster, Wallhauser)* und auch wir selbst hatten keinerlei schlüssige Resultate. — Dasselbe gilt für Viruszüchtungsversuche in den gebräuchlichen Kulturmedien. Zwar tauchten in der Literatur immer wieder positive Berichte auf, doch folgte entweder bald ein Widerruf oder ganz einfach Schweigen. — Die Publikationen über

eine (akzidentelle) Übertragung einer Lg. von Mensch zu Mensch sind bei näherer Betrachtung alle nicht beweiskräftig, auch nicht der berühmte Fall von *Viola*, der seit Jahrzehnten durch die gesamte Lg.-Literatur geht! Den wenigen Fällen von familiärem Auftreten der Lg. stehen große Statistiken gegenüber, die keinerlei konkordantes Vorkommen der Krankheit erfassen konnten.

2. Die **Tumortheorie** geht auf *Benda* zurück und gründete zunächst auf der Tatsache, daß die Lg. durch infiltrierendes Wachstum die Grenzen der Lymphdrüsen zu überschreiten vermag und auf benachbarte Organe übergreifen kann. Die neueren Verfechter dieser ätiologischen Hypothese berufen sich mehr auf Eigenarten der Kernstruktur der Sternbergschen Riesenzellen und ihrer vermutlichen Vorstufen, wie auf bestimmte Mitoseatypien im Lg.-Gewebe; es sind vorwiegend die Vertreter der „klinischen Zytologie", die bei uns die Tumortheorie postulieren *(Tischendorf, ferner Möschlin, Schwarz und Wang, J. A. Horster und andere).*

Ihnen tritt gerade von der Zytologie her *Begemann* entgegen, indem er (an Hand von Immunisierungsversuchen am Lymphknoten beim Tier) eine **funktionelle Betrachtung der Lg.-Entstehung** darbot, die eine Brücke zur „infektiösen Theorie" der Lg. zu schlagen geeignet ist, obgleich ein spezifischer Krankheitserreger von ihm nicht angeschuldigt wird.

Es wird also ein Standpunkt eingenommen, der sich der „théorie mixte" der Franzosen nähert, begründet vor mehr als 30 Jahren durch *Gastinel, Reilly und Potez;* diese Theorie wurde von *Foulon* kurz definiert: „Die Hodgkinsche Krankheit ist ein durch eine besondere Gewebsreaktion essentiell charakterisiertes Syndrom, entstanden unter indifferenten mikrobiellem Einfluß (evtl. multipler Erreger, evtl. nur toxischer Art)." Eine ähnliche Auffassung gewinnt derzeit allenthalben an Anhängern, wenn sie auch zunächst wenig präzise erscheint. Sie läßt aber der pathogenetischen Rolle konstitutioneller Voraussetzungen Raum und wird der klinischen Mittelstellung der Lg. zwischen infektiös-entzündlichen und neoplastischen Prozessen gerecht.

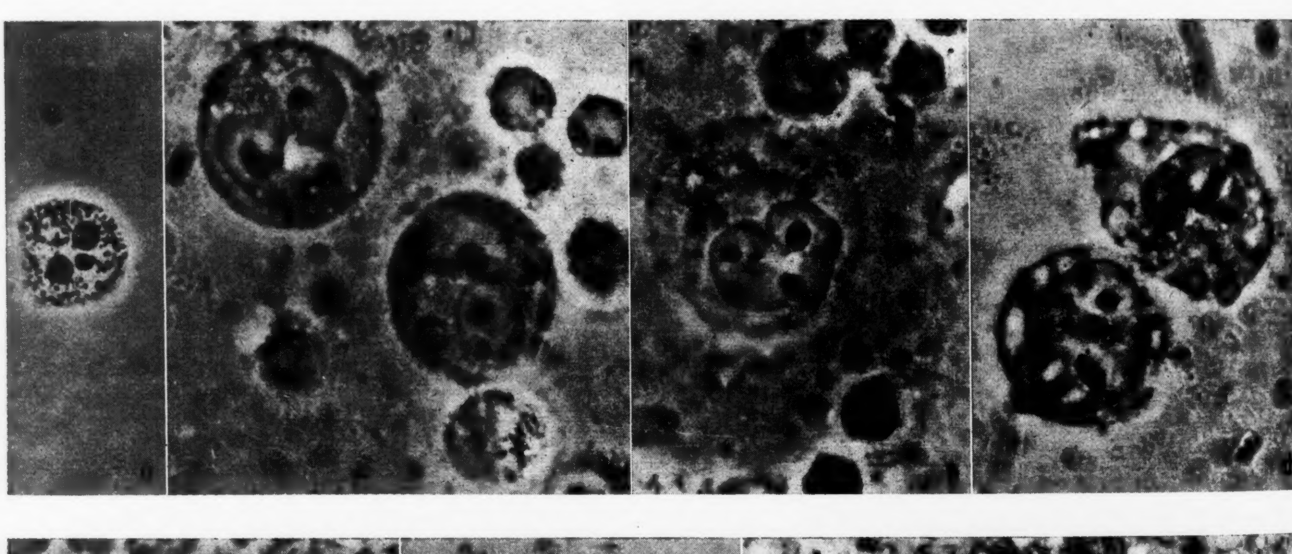
Mag die ätiologische Diskussion über die Hodgkinsche Krankheit äußerst unbefriedigend erscheinen, so drängt sich die Frage auf, welche diagnostischen und therapeutischen Fortschritte wir heute aufzuweisen haben.

Zur **Diagnostik** wollen wir uns kurz fassen und zwar mit Rücksicht auf die nachfolgenden Ausführungen von *Wüst und Janssen.* In dieser Arbeit wird ersichtlich, welche klinischen Masken die Lg. bieten kann, insbesondere hinsichtlich der Laboratoriumsbefunde. Die alten vier Kardinalsymptome

progrediente Lymphknotenschwellungen,
mäßige, derbe Milzschwellung,
Pruritus (öfters als Frühsymptom!),
Fieber (in etwa 50% der Fälle undulierender Typus),

bleiben im allgemeinen zuverlässige Kriterien; die Diagnose ist möglichst histologisch zu sichern.

Ein neues klinisches Symptom wurde in letzter Zeit bekannt, nämlich der sogenannte **Alkoholschmerz,** den kurz hintereinander *Zanes und Hoster* in USA, *Verbeten* in Holland und *Bichel und Bastrup-Madsen* in Dänemark als eigenartiges Symptom bei Lg. verzeichneten: Nach Einnahme geringer Alkoholmengen hatten mehrere Patienten heftige Schmerzen in erkrankten Körperpartien, insbesondere auch in Hautsegmenten befallener Lymphknoten. Uns selbst war dieses Phänomen früher niemals aufgefallen; seitdem wir darauf achten, konstatierten wir es einmal bei einem unserer stationären Lg.-Patienten (gleichzeitig fehlte es bei 12 anderen).



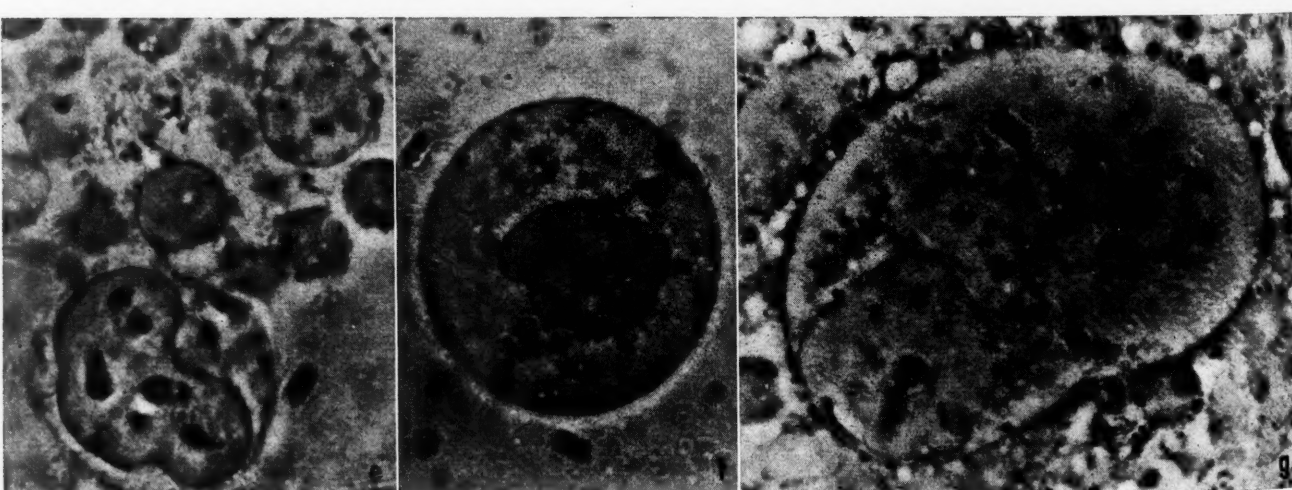


Abb. 3: Ausstrichpräparate von Lg.-Drüsengewebe (Vitalfluorochromierung). Übergang von jungen epitheloiden Rundzellen zur polyploiden, mehrkernigen Sternbergschen Riesenzelle; a) zeigt einen eosinophilen Leukozyten als Größenvergleich, von den Riesenzellen f) und g) sind jeweils nur einzelne Kerne erkennbar (die Aufn. stellen gewissermaßen Tomogramme dar)

Inzwischen sind in der Literatur noch weitere Berichte ähnlichen Inhalts erschienen, insbesondere die Arbeit von *Albahary* (über einen Lg.-Kranken, bei dem alkoholprovozierte Schmerzzustände der erste Hinweis auf eine Lg. waren). Wenn auch das Symptom kein schlüssiger Beweis für eine Lg. ist, so muß es doch gegebenenfalls als ein ernstliches Verdachtsmoment bewertet werden.

Die **Drüsenpunktion** (mit Ausstrichfärbung nach *May-Grünwald* oder *Giemsa*) ist trotz gelegentlicher scharfer Kritik eine Standardmethode in Klinik und Praxis geworden. — Auch die Betrachtung ungefärbter Präparate im Phasenkontrast förderte die Zytologie der Lg. Wir selbst haben gemeinsam mit *H. Remky* die Vitalfluorochromierung zur Beobachtung und Darstellung von Punktatzellen versucht (nach dem von *Remky* für Studien an den Kammerwasserzellen des Auges entwickelten Verfahren). Damit kann die lebende und nicht durch Fixierung alterierte Sternberg-Zelle in besonders eindrucksvoller Weise beobachtet werden (vgl. Abb. 3).

Schon in seiner Veröffentlichung von 1832 hatte *Hodgkin* einen ersten Vorschlag für die **Therapie** gegeben. Er sagte damals: „Eine pathologisch-anatomische Veröffentlichung dürfte von geringem Wert sein, wenn sie nicht begleitet ist von Anregungen, die für die Behandlung von Wert sind, entweder kurativer oder palliativer Art; hierbei muß ich jedoch gestehen, daß ich nichts zu bieten habe."

Hodgkin konnte aber trotzdem bereits über Behandlungsversuche berichten: „Die meisten meiner Fälle, das muß bemerkt werden, waren stationäre Patienten, die erst um Klinikaufnahme nachsuchten, als die Erkrankung ein fortgeschrittenes und hoffnungsloses Stadium erreicht hatte. Der jüdische Patient[1]) war der einzige, wo ich selbst Gelegenheit zur Behandlung hatte und auch hier nur für kurze Zeit, bis sein Fall bereits hoffnungslos geworden ist. Cascarilla und Soda, was zur Stützung seines Allgemeinzustandes gegeben wurde, und Jod (als wirksamstes Medikament bei Drüsenaffektionen) brachten offensichtlich keinerlei Nutzen; aus diesem Grunde entzog sich auch wahrscheinlich der Patient selbst meiner Beobachtung. Wenn künftig derartige Kranke mit einem früheren und hoffnungsvolleren Zustand in meine Behandlung kommen sollten, so denke ich, daß ich Veranlassung habe, ihren allgemeinen Zustand so weit als möglich zu heben, die Patienten bestmöglich vor Strapazen und vor den Unbilden der Witterung zu bewahren sowie Jod äußerlich und Potassium causticum in höchstmöglichen Dosen innerlich zu verabreichen."

Hier spricht zweifellos der therapeutische Nihilist aus einer Epoche, in der man gerade begann, die wesentlichsten Grunderkenntnisse der modernen inneren Medizin mühevoll zu erarbeiten. Dieser Nihilismus ist auch noch überall zu sehen, wo im 19. Jahrhundert die Klinik der Lg. erörtert wird.



Abb. 4: Morbus Hodgkin (Aus „Bramwell's Atlas of Clinical Medicine", Edinburgh 1892)

[1]) Von diesem Kranken hatte Hodgkin bereits einige Seiten vorher in seiner Arbeit berichtet.

Während in diesem Jahrhundert die von *R. Billroth* 1871 eingeführte **Arsen**behandlung die einzige wirksame Therapie darstellte (und zugleich das erste, freilich sehr milde Zytostatikum), so brachte unser Jahrhundert scharfe Waffen gegen die Lg.: Die **Röntgenstrahlenbehandlung,** 1902/1903 von den Engländern *Pusey, William und Senn* eingeleitet, dann die zahlreichen **zytostatischen Medikamente,** die insbesondere während und kurz nach dem 2. Weltkrieg eine Woge des therapeutischen Optimismus auslösten.

Unter der neuzeitlichen Behandlung hat sich das Erscheinungsbild der Lg. gründlich gewandelt; einstmals typische Befunde, wie die auf Abb. 4 gezeigten riesigen Lymphknoten-Tumoren bei einem jungen Pat. in fortgeschrittenem Krankheitsstadium, dürften heute extrem selten sein. — Auch sonst bedingt unsere Therapie mancherlei Verwischungen des charakteristischen Krankheitsbildes — von dem Seltenerwerden des wellenförmigen Lg.-Fiebertyps bis zu Änderungen der histologischen Struktur der Drüsenlokalisationen und des Knochenmarks. Mit mancherlei ernsten Nebenwirkungen mußten therapeutische Resultate, oft gering genug, erkauft werden.

Es ist schwer, die Wirksamkeit von Behandlungsverfahren bei der Lg. exakt abzuschätzen. Zahl, Ausmaß und Dauer der Remissionen sind bei der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes recht wenig objektive Kriterien. Auch das immer wieder vermeldete Auftreten spontaner Remissionen darf nicht vergessen werden; es müßte mancher stolze Behandlungserfolg in Wirklichkeit in diese Rubrik eingegliedert werden. Im Jahre 1955 wurde von Prof. *Sendrailh* aus Toulouse ein Patient als Wunderheilung von Lourdes präsentiert, bei dem 1950 nach der Wallfahrt die offenbar stürmische Evolution einer histologisch gesicherten Hodgkinschen Krankheit mit peripheren Drüsenschwellungen, Milz- und Lebervergrößerung abgestoppt wurde und sowohl die subjektiven Beschwerden als auch die Organschwellungen rezidivlos verschwanden. — Stärkerer Wechsel von peripheren Drüsenschwellungen wird überhaupt relativ oft angegeben (und zwar von manchen Patienten viele Monate vor dem Auftreten des diagnostizierbaren Lg.-Bildes). Es ist retrospektiv unmöglich, solche anamnestische Angaben auch nur einigermaßen sicher zu beurteilen; handelt es sich schon um spezifische Veränderungen an den Lymphknoten oder um banale Reaktionen auf Entzündungen im Zuflußgebiet oder etwa um Vergesellschaftung beider Vorgänge?

Die **Überlebenszeit** des Lg.-Kranken wird daher landläufig als bestes Kriterium für therapeutische Wirksamkeit angesehen. Wegen der Schwierigkeit, den Krankheitsbeginn auch nur einigermaßen zu datieren, sind natürlich alle Überlebensstatistiken mit erheblichen Fehlermöglichkeiten belastet.

Die Auswertung von Statistiken zeigt ziemlich einheitlich durchschnittliche Überlebenszeiten von 2—5 Jahren (wobei wir vorwegnehmen möchten, daß die reinen Strahlenbehandlungsserien immer noch die besten Ergebnisse zu zeigen scheinen!). Es ist aber, wie gesagt, ungemein schwierig, hier statistische Vergleiche zu treffen; insbesondere sind die Zahlen der Behandlungsfälle begreiflicherweise eben doch meist gering und zu einer streng vergleichenden Therapie mag sich wohl gerade bei der Lg. niemand entschließen. — Nach 5 Jahren leben auf Grund der jetzigen Statistiken 15—28% der behandelten Kranken noch; lediglich der Röntgenologe *Gilbert* konnte in seiner Statistik von 1939 34% melden. Wir selbst hatten 1954 über 49 Kranke berichten können, mit einer durchschnittlichen Überlebenszeit von 2 Jahren und 11 Monaten, wovon 16% die 5-Jahres-Grenze überschreiten konnten. Einer unserer Patienten überlebte 13 Jahre und 4 Monate, der andere 8 Jahre (beide unter reiner Strahlentherapie). Solche langen Überlebenszeiten werden immer wieder einmal angegeben. Erst kürzlich wieder berichtete *G. Hemmeler* über einen Kranken, der seit fast 20 Jahren beobachtet und behandelt wird; er sei derzeit voll arbeitsfähig.

Als wesentlicher Fortschritt für die **Beurteilung der Prognose** und für die **Indikationsstellung der Therapie** erscheint uns die Stadieneinteilung der Lg. durch *Vera Peters,* die seit 1950 rasch Eingang in die Literatur gefunden hat und immer mehr bei Behandlungsberichten zugrundegelegt wird.

I. Stadium: Befall einer einzigen Drüsenregion, ohne erkennbare Allgemeinerscheinungen.

4

II. Stadium: Beginnende Streuung, aber noch relativ regionär begrenzt; praktisch also Befall von benachbarten Drüsenstationen, ohne oder mit noch geringen Allgemeinerscheinungen (z. B. mediastinale Lokalisation und gleichzeitig Lymphknotenschwellung in der Supraklavikulargegend, aber noch keine erkennbare weitere Ausbreitung).

III. Stadium: Fortgeschrittener generalisierter Lg.-Befall (bzw. „akute Verlaufsform", bei der Stadium I und II nicht erkennbar gewesen waren).

Wir selbst haben bei unseren eigenen Auswertungen das III. Stadium zerlegt in Stadium III und IV.

III. Stadium: Generalisierter Lg.-Befall mit Allgemeinerscheinungen, die Therapie aber noch wenig einengend.

IV. Stadium: Generalisierter Lg.-Befall mit schweren Allgemeinerscheinungen, die die therapeutischen Möglichkeiten stark beschränken (z. B. Kachexie, Anämie, Leukopenie, Thrombopenie, sekundäre Infektionen, Leberinsuffizienzerscheinungen).

Die Besonderheiten des IV. Stadiums sind häufig und weitgehend Therapiefolgen. — Ein gewisses prognostisches Kriterium ist bei den meisten Autoren die Fieberkurve; Entfieberung wird als günstiger Effekt angesehen. Wir selbst haben immer wieder einen relativ gutartigen Krankheitsverlauf und gutes Ansprechen auf Therapie gesehen, solange ein einigermaßen gesetzmäßiger, wellenförmiger Fiebertyp *(Pel-Ebstein)* erkennbar war; wurde das Fieber „anarchisch", so war dies für uns stets ein alarmierendes Zeichen.

Das Verhalten von Serumeiweißveränderungen wird von manchen als ein prognostischer Hinweis angesehen, was wir nicht bestätigen können. Unspezifische Begleitvorgänge und insbes. Leberschädigungen (z. T. auch therapiebedingt) spielen offensichtlich eine große Rolle hierbei.

Auf die verschiedenen therapeutischen Möglichkeiten wollen wir hier nur sehr kurz eingehen und zwar hauptsächlich auf die **Indikationsstellung** (nicht aber auf Einzelheiten der Dosierung, der Anwendungsdauer und der Toxizität, über die unendlich viel Literatur vorliegt). Wenn auch ein Fortschritt in der Tatsache liegt, daß wir heute bei der Therapie der Hodgkinschen Krankheit unter mehreren Mitteln eine Auswahl treffen können, so ist doch die Zahl der wirklich bewährten Methoden begrenzt. Zu nennen sind:

1. **Die Therapie mit Röntgenstrahlen,** die, wie bereits angedeutet, ihren Platz glänzend behauptete.

Die Mehrzahl der Autoren bevorzugt derzeit eine relativ hohe Dosierung, welche unter Umständen bis an die Tumordosis herankommen kann; Gradmesser ist die Erreichung der gewünschten abschwellenden Wirkung gegenüber den bestrahlten Lg.-Manifestationen. Erschwert wird die Beurteilung dieser Wirkung freilich durch die histologischen Umbauvorgänge in den Geschwülsten, die in sehr derbe Verschwartungen übergehen können. Die Röntgenbestrahlung bei Lg. ist in ihrer heutigen Form eine ausgesprochen gezielte Behandlung; die Fernbestrahlung (mit dem Ziel einer generellen Beeinflussung des Krankheitsgeschehens) wurde durch die Zytostatika abgelöst. Die Behandlung der Lg. mit Radium und mit Isotopen enttäuschte dagegen.

2. Die sogenannten **Zytostatika,** von denen das Triäthylenmelamin (TEM), in oraler Verabreichung, und die Lost-Derivate, zur intravenösen Injektion, an der Spitze stehen. Ersteres hat den Vorteil der leichteren Verabreichung, der jedoch durch etwas unsichere Resorption und heimtückische Toxizität ziemlich aufgewogen wird; die Nachteile von Stickstofflost einzuschränken versuchte man durch erhebliche Reduktion der Dosis und Protrahierung der Kuren (insbesondere empfohlen von *R. Klima)* sowie durch die Schaffung des N-Oxyd-Losts, der von den Japanern *Yoshida und Mitarb.* in die Lg.-Therapie eingeführt wurde und bei uns als Mitomen bekannt ist. (Er kann auch intramuskulär oder intratumoral gegeben werden.) — Andere Zytostatika wie Urethan und Colchizin gehören bereits der Vergangenheit an; sie sind lediglich bei unstillbarem Pruritus noch manchmal von Interesse. — Cilag 61 und E 39 rechfertigten nicht den durch verfrühte Pressemeldungen aufgestachelten Optimismus. Die Folsäure-Antagonisten und Myleran erwiesen sich ebenfalls bei Lg. nicht als angezeigt. Über das neue Zytostatikum Chloraminophen-Chlorambucyl, dessen Toxizität als relativ günstig bezeichnet wird, liegen noch wenige Erfahrungen vor. (Nach *J. Bernard und Mitarbeitern* wirkte es auch bei manchen Lg.-Kranken, gegenüber denen andere Zytostatika versagt hatten, so daß es in refraktären Fällen als Ausweichmöglichkeit wertvoll sein könnte.)

Eine Sonderstellung nimmt das **Actinomycin C** (Sanamycin) unter den Zytostatika ein, weil es das erste nach den Prinzipien der Antibiotikaherstellung aus einer Pilzkultur gewonnene Lg.-Medikament ist. Seine zytostatische Wirksamkeit wird von den zahlreichen Autoren recht unterschiedlich beurteilt; sie liegt zweifellos entschieden unter der Wirkung von N-Lost und TEM. Dafür scheint es (nach *Heilmeyer)* direkt am Lymphknoten und an der Milz anzugreifen und das Knochenmark relativ wenig zu beeinflussen. Der therapeutische Platz von Sanamycin liegt daher vorwiegend in der Kombination mit der Strahlentherapie, wobei wir (ebenso wie andere Autoren) den Eindruck hatten, daß es die Strahlenempfindlichkeit von Lg.-Geschwülsten erhöhen kann, was im Falle eines allmählichen Versagens der Röntgentherapie wichtig werden kann; auch die zwischen Kuren mit den starkwirkenden Zytostatika eingeschaltete, relativ schonende Sanamycin-Medikation scheint uns wertvoll.

Sämtliche anderen Antibiotika versagten bei Lg., was von den Gegnern der „infektiösen Therapie" gerne als Argument benutzt wird. (Daß bei interkurrenten Infektionen — insbes. septischen Prozessen, die bei darniederliegenden Abwehrkräften des Lg.-Kranken nicht selten auftreten — Antibiotika wertvoll sein können, bleibt selbstverständlich.)

Auch die **Sulfonamide** wurden schon kurz nach ihrer Einführung in die Therapie auch bei der Lg. versucht. *Bingold* berichtete vor mehr als 20 Jahren über erstaunliche Fiebersenkungen bei der Hodgkinschen Krankheit unter Prontosil; auch bei hartnäckigem Pruritus hatten wir selbst gelegentlich dieses Präparat erfolgreich gegeben.

Die systematische Sulfonamidtherapie der Lg. (kombiniert mit Cholin) wurde von *M. Gänsslen* angegeben. Man sollte dessen Therapieresultate nicht vergessen; von 45 so behandelten Patienten waren nach 8 Jahren noch 24 am Leben. Von den 21 inzwischen Verstorbenen hatten 5 immerhin 5—9 Jahre überlebt!

4. Alle anderen medikamentösen Maßnahmen haben nur die Rolle von **Adjuvantien** in der Lg.-Therapie. Dies gilt insbesondere für Cortison, ACTH, Prednison und deren verschiedene Handelsformen, die bei besonders „malignen" Verlaufsformen und -phasen indiziert sind; man darf sich von ihnen freilich nicht zu viel versprechen, wenn sie auch gelegentlich zu erstaunlichen, aber leider meist kurz dauernden Remissionen führen. Auch können sie — wie *G. Hemmeler und E. E. Reimer* betonten — in desperaten Fällen wieder den Weg zur Röntgen- und Zytostatikabehandlung eröffnen. — Butazolidin, dessen desensibilisierende Wirkung besonders von *Heilmeyer* herausgestellt wurde, hat neben einem milden zytostatischen Effekt günstige Allgemeinwirkungen, und zwar besonders auch fiebersenkende. Eine Therapia major der Lg. bildet es nicht. — Arsen sei als Intervallmedikament und als Roborans genannt. — Der Schweizer *Dubois-Ferrière* treibt bei der Hodgkinschen Krankheit eine Art von gezielter Polypragmasie, indem er Cortison und ACTH, Antibiotika, mehrere Spurenelemente und dazu TEM in kleinen Dosen gibt.

Im allgemeinen wird aber jetzt von den meisten Autoren eher therapeutische Zurückhaltung geübt, um die wenigen bewährten Mittel nicht vorzeitig zu erschöpfen. *G. Marchal und Mitarbeiter,* die kürzlich eine Monographie über die Behandlung der Hodgkinschen Krankheit vorlegten, betonten, daß wir über Remissionen von kürzerer oder längerer Dauer und von variablem Ausmaß bei der Lg. noch nicht hinauskommen und daß wir auch diese, recht relativen Erfolge nur durch sehr wohl überlegte und zielgerechte Auswahl der verschiedenen Behandlungsmethoden erreichen können.

5. Nur die **chirurgische Therapie** hat bisher den Anspruch erheben können, wirkliche Lg.-Heilungen bewirkt zu haben. Eine radikale chirurgische Entfernung oberflächlicher, isolier-

ter Lymphknoten (welche noch die einzige Manifestation einer beginnenden Lg.darstellen), ist ja theoretisch eine primäre Herdausschaltung. Tatsächlich sind auch 19 Fälle von unserer Mitarbeiterin *Wiltrud Müller* aus der Literaur gesammelt worden (davon 3 Fälle aus der *Bingold*schen Klinik), in denen nach chirurgischer Entfernung primärer Lg.-Lokalisationen Heilung angenommen wurde. Die rezidivfreien Beobachtungszeiten schwanken zwischen mehreren Monaten und 2 Jahrzehnten (wobei leider in keinem Falle das endgültige Lebensschicksal des Patienten genau feststand). Immerhin geben solche Berichte zu denken und der chirurgische Behandlungsweg in geeigneten Fällen wird heute allgemein bejaht (während noch *Nägeli* vor rund 30 Jahren operative Eingriffe verwarf, weil er hier rasche Rezidive mit besonders malignem Verlauf fürchtete).

Neben primären Lokalisationen im Bereich der Tonsillen, auf die besonders *Bingold* hingewiesen hatte und die in der Diskussion der Pathogenese der Lg. besondere Beachtung fanden, sind früher schon mehrfach isolierte Lokalisationen im Magen-Darm-Trakt operativ behandelt worden und zwar meist mit dem Erfolg längerer Rezidivfreiheit. — Neuerdings hat der Pariser Thoraxchirurg *Sauvage* auch auf die isolierten mediastinalen Lokalisationen der Lg. aufmerksam gemacht, die gelegentlich bei Thorakotomien überraschen und teilweise total exstirpiert werden konnten. Ob von seinen 5 Fällen, die (unter 7) rezidivfrei blieben — wobei je nach Sachlage noch zusätzliche Strahlentherapie eingeleitet wurde — wirkliche Dauerheilungen sind, dies muß wohl noch eine längere Beobachtungszeit erweisen.

Die chirurgische Therapie kann schließlich noch von Bedeutung sein, wenn durch Wirbelmetastasen schwerere neurologische Beschwerden (insbes. quälende Wurzelschmerzen) hervorgerufen werden. Die Indikation bleibt aber in solchen Fällen leider auf humanitäre Erwägungen beschränkt; kurativ ist nichts zu erwarten.

In Anlehnung an den besonders erfahrenen Amerikaner *Burchenal* und unter Berücksichtigung der oben erwähnten Stadieneinteilung der Lg. möchten wir folgendes Behandlungsschema geben:

I. Stadium: Möglichst chirurgisches Vorgehen. Nachbestrahlung oder Nachbehandlung mit Actinomycin C.

II. Stadium: Lokale Röntgenbestrahlung (jeweils nach subjektiven und funktionellen Gesichtspunkten entschieden) kombiniert oder abwechselnd mit Actinomycin C; beim Versagen der Therapie Übergang auf N-Oxyd-Lost oder ein anderes starkwirkendes Zytostatikum.

III. Stadium: Im wesentlichen wie Stadium II, wobei in der medikamentösen Behandlung zwischen starkwirkenden Zytostatika (insbes. N-Oxyd-Lost) und Actinomycin C abzuwechseln wäre. Cortison und ACTH können in diesem Stadium gegebenenfalls sehr wertvoll sein.

IV. Stadium: Actinomycin C (Röntgenbestrahlung nur bei schwerwiegenden Beschwerden oder Funktionsstörungen, unter Beschränkung auf die dringlichste Indikation). ACTH, Cortison und seine Derivate, Butazolidin und andere Adjuvantien (sowie Bluttransfusion, Vitamine usw.).

Im ganzen gesehen ist der therapeutische Aspekt der Lg. auch heutzutage also noch wenig lichtvoll. Um so größere Anforderungen stellt die Behandlung des Hodgkinkranken an Wissen und Können wie auch an die rein menschlichen Qualitäten seiner Ärzte; auch die Forschung hat noch offensichtlich einen weiten Weg zu gehen.

Schrifttumsnachweis durch den Verfasser.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. med. W. Trummert, München 9, Wunderhornstraße 8.

DK 616 - 006.442

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig (Direktor: Prof. Dr. med. Dr. h. c. M. *Bürger*)
und dem Pathologischen Universitätsinstitut Leipzig (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Bredt*)

Fehldiagnosen der Lymphogranulomatose*)

von G. WÜST und W. JANSSEN

Zusammenfassung: Unter 234 histologisch gesicherten Lymphogranulomatosen waren 90 mit einer fehlerhaften Diagnose eingewiesen worden. Davon stellten die Tumoren und Hämoblastosen das Hauptkontingent. 21 Fälle, deren Grundleiden trotz länger dauernder klinischer Beobachtung nicht erkannt wurde, wiesen bei höherem Lebensalter eine relativ kurze Krankheitsdauer auf und zeichneten sich durch Symptomarmut aus. Die mitunter stark vom typischen Bild abweichenden klinischen Symptome und hämatologischen Befunde wurden vom Blickwinkel, vermeidbare Fehldiagnosen von unvermeidbaren zu trennen, besprochen. Die Sicherheit und Ergiebigkeit histologischer Untersuchungen an probeexzidierten Lymphknoten kann häufig durch Faktoren beeinträchtigt werden, die teils in vorangegangenen therapeutischen Maßnahmen, teils in der eigenartigen Vielgestaltigkeit der Lg. begründet sind. An Hand einer schematischen Übersicht und 3 eigener histologischer Fehldeutungen wird die Schwierigkeit in der Beurteilung von Lymphogranulomatosen mit stärkeren Abweichungen vom

Summary: Among 234 cases of histologically assured lymphogranulomatosis, 90 cases were admitted to hospital with faulty diagnosis. Most of the faulty diagnoses were those of tumour or haemoblastosis. 21 cases, of which the basic disease was not diagnosed in spite of long clinical observation, showed in the higher age classes a relatively short period of illness and were characterized by a scarcity of symptoms. The clinical symptoms and haematological findings, which often differ from the typical picture, are discussed with a view of attempting to separate the avoidable faulty diagnoses from the unavoidable ones. The certainty and usefulness of histological diagnoses of biopticaly examined lymph-nodes may often be reduced by factors caused by preceding therapeutic measures, or by factors which are due to the diversity of the lymphogranulomatosis. On the grounds of a schematical survey and of 3 own faulty histological diagnoses, the authors discuss difficulties in the judgment of these cases of lymphogranulomatosis, which show marked deviations from the typical histological

Résumé: Parmi 234 lymphogranulomatoses histologiquement confirmées, 90 avaient été hospitalisées avec un faux diagnostic. Les tumeurs et les hémoblastoses formaient la majorité des fausses interprétations. 21 cas, dont l'affection primitive n'avait pas été diagnostiquée, en dépit d'une observation clinique prolongée, présentaient à l'âge avancé une durée relativement brève de la maladie et se distinguaient par la rareté des symptômes. Dans l'intention de séparer les faux diagnostics évitables de ceux étant inévitables, les auteurs discutent les symptômes cliniques et les status hématologiques qui différaient parfois sensiblement du tableau typique. La sûreté et le produit des recherches histologiques effectuées sur des ganglions lymphatiques soumis à l'excision exploratrice, peuvent souvent être entravés par des facteurs dus, soit à des mesures thérapeutiques antérieures, soit à la variété particulière de la lymphogranulomatose. A l'aide d'un aperçu schématique et de 3 propres fausses interprétations, les auteurs discutent la difficulté quant à l'appréciation des lymphogranulomatoses

*) Nach einem am 27. Oktober 1956 vor der Med. Gesellschaft in Leipzig gehaltenen Vortrag.

typischen Gewebsbild erörtert. — Auf einige Schlußfolgerungen für die klinische und histologische Sicherung der Diagnose wird abschließend hingewiesen.

picture.—Finally, several conclusions concerning the clinical and histological ascertainment of diagnosis are referred to.

présentant des déviations sensibles du tableau tissulaire typique. — Pour terminer, ils insistent sur quelques conclusions en vue d'assurer, cliniquement et histologiquement, le diagnostic.

Infolge der oft bunten **Vielfalt des klinischen Erscheinungsbildes** ist die Lymphogranulomatose (Lg.) eine Fundgrube häufiger diagnostischer Irrtümer. Das Auftreten typischer Symptome, wie Pel-Ebsteinsches Fieber mit starken Schweißen, Juckreiz und lokalisierte oder bereits generalisierte Drüsenschwellungen führt den Kliniker in den meisten Fällen schnell auf die richtige diagnostische Fährte. Wesentlich schwieriger gestaltet sich die Diagnose, wenn die vergrößerten Drüsen gewissermaßen im Innern des Körpers versteckt sind, wie bei der pulmonalen und abdominalen Form der Lg. oder bei sehr seltenen Verlaufsarten mit isoliertem Organbefall. Da es uns heute mit unserem therapeutischen Rüstzeug weitgehend gelingt, das Krankheitsbild in vielen Fällen günstig zu beeinflussen, und außer Rückbildung der Drüsenschwellungen mit vorübergehender Beschwerdefreiheit auch eine Lebensverlängerung zu erzielen *(Heilmeyer, Bürger)*, ist die frühzeitige Diagnosestellung von besonderem Wert. Im Folgenden sollen an Hand des reichen Materials unserer Klinik und des Pathologischen Institutes die Irrwege aufgezeigt werden, die unser diagnostisches Bestreben nicht selten geht. Es soll, wie *Bürger* in seinen „Klinischen Fehldiagnosen" betont, vor allem Wert darauf gelegt werden, vermeidbare Irrtümer von den unvermeidbaren trennen zu lernen.

Unter 234 durch Probeexzision oder Sektion gesicherten Lymphogranulomatosen fanden wir 90 Fälle, die mit einer Fehldiagnose in unsere Klinik eingewiesen wurden (Abb. 1). In Wirklichkeit ist die **Zahl der Fehldiagnosen** noch höher zu veranschlagen, wenn man berücksichtigt, daß bei einem Teil der eingewiesenen Patienten die Klärung der Diagnose bereits vorher in anderen Kliniken erfolgte. Abb. 1 zeigt weiterhin die Verteilung der Fehldiagnosen auf die einzelnen Krankheiten bzw. Krankheitsgruppen. Wir können an unserem Material die Ansicht *Naegelis* nicht bestätigen, wonach der häufigste Irrtum die Annahme tuberkulöser Halslymphome sei. Ohne Zweifel stellen das Hauptkontingent der Fehldeutungen die Tumoren einschließlich Hämoblastosen. Da gelegentlich, besonders im Beginn der Erkrankung, Lymphome nur an umschriebener Stelle auftreten — in manchen Fällen mit atypischer Lokalisation — liegt die Fehldeutung als Neoplasma nahe. Die pulmonale Form der Lg. bereitet verständ-

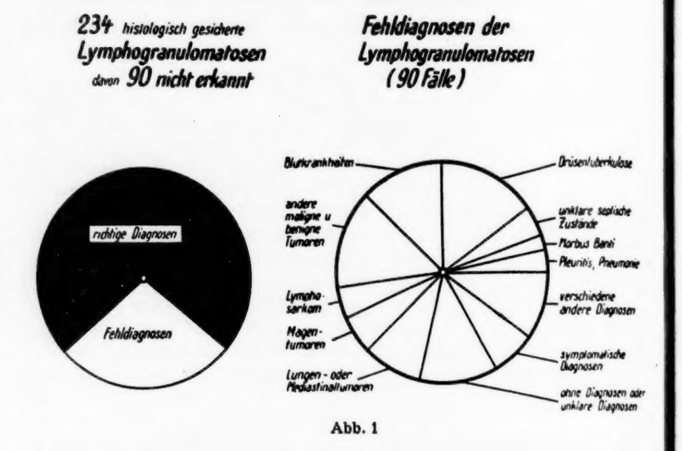


Abb. 1

licherweise oft erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten und führt nicht selten zu der Fehlbeurteilung Mediastinaltumor oder Lungentumor. Sehr rasch gelingt es im allgemeinen, die als Leukämie eingewiesenen Fälle durch Blut- und Sternalmarkuntersuchungen zu demaskieren.

Von ganz besonderem Interesse sind 21 Fälle (Tab. 1), die trotz länger dauernder klinischer Beobachtung fehlgedeutet und bei denen die Lg. **erst durch die Sektion erkannt wurde.** Die Patienten sind unter den verschiedensten klinischen Dia-

Tab. 1: **Klinische Daten bei 21 Fällen durch Sektion aufgedeckter Lymphogranulomatosen**

Lfd. Nr.	Name Geschlecht	Alter	Gesamtdauer der Erkrankung i. Mon.	Drüsen	Milz	Leber	Juckreiz	Ergebnis der PE	Klinische Diagnose	Sektionsbefund
1.	B. M. ♂	57	62	Hals u. Leisten	2 Querfin.	3 Querf.	∅		Akuter Infekt mit Retikulose	Lg. m. Überg. i. Sarkom
2.	M. M. ♀	65	18	Achsel bds.	bis ins kl. Becken	3-4 Querf.	∅		Chronische Myelose	Lg.
3.	N. L. ♂	45	13	Hals u. Achsel	∅	4 Querf.	+		Lungentumor m. Lymphdrüsen u. Lebermetastasen	Lg.
4.	L. Th. ♀	28	10	Hals	∅	1 Querf.	∅		Endemische Sprue, gastrogene Diarrhoe b. Ca. ventriculi	abdominale Lg.
5.	L. E. ♀	52	8	Hals u. Leiste	am Ribo	3 Querf.	∅		Urämie bei Nephritis	Lg.
6.	R. P. ♂	59	7	Leiste	∅	1 Querf.	∅		Septisches Krankheitsbild	Lg.
7.	H. L. ♀	49	5	Virchowsche Drüse	∅	4 Querf.	∅		Magen-Ca. + Lungenmetastasen oder Bronchial-Ca.	Lg.
8.	K. W. ♂	68	5	Hals u. Achsel	∅	1 Querf.	∅	Lymphadenitis, atyp. Lg?	Agranulozytose	beginnende Lg.
9.	H. M ♀	74	1½	Achsel	∅	4 Querf.	∅		Myodeg. cordis bei Koronarsklerose. Adipositas	Lg. m. Überg. i. Sarkom
10.	K. M. ♀	68	1	Achsel	∅	∅	∅	reticulocytäre Wucherung	Bronchial Ca.	abdominale Lg.
11.	H. G. ♂	77	?	Hals	∅	∅	∅		unklarer Befund	Lg.
12.	Sch.M. ♀	33	34	∅	∅	∅	∅		extramedullärer Tumor mit Querschnittssyndrom	Lg. des 5.-8. Brustwirbels
13.	O. W. ♂	56	22	∅	Faustgr.	½ Querf.	∅		Milztuberkulose	abdominale Lg.
14.	St. E. ♀	70	13	∅	∅	2 Querf.	∅		Cholezystopathie	abdominale Lg.
15.	P. H. ♀	58	8	∅	am Ribo	1 Querf.	∅		Verdacht auf Neoplasma	Lg. der Knochen
16.	M. F. ♂	68	6	∅	∅	1 Querf.	∅		Agranulozytose	Lg.
17.	H. M. ♀	59	5	∅	∅	∅	∅		Lungen Ca. od. Magen Ca.	Lg. m. Überg. i. Sarkom
18.	S. A. ♀	64	4	∅	∅	∅	∅		Grippe, Zerebralsklerose	abdominale Lg.
19.	T. G. ♂	62	4	∅	∅	∅	∅		Verdacht auf Magentumor	abdominale Lg.
20.	H. C. ♀	61	3	∅	kindskopfgroß	am Ribo	∅		Morbus Banti	Lg.
21.	K. L. ♀	62	1	∅	∅	∅	∅		Pneumonie	abdomin. Lg. u. Lg. d. Lunge

Tab. 2: **Hämatologische Befunde bei 21 Fällen durch Sektion aufgedeckter Lymphogranulomatosen**

Lfd. Nr.	BSR	Hb.	Ery	Leuko	Eosinoph. Blut	Eosinoph. Mark	Lympho Blut	Lympho Mark	Myeloische Reakt. Mark	Diazo
1.	71/ 87	82%	4,3	5500	3		14			∅
2.	9/ 28	58%	2,5	**2200**	4	10	10	2,5	deutliche myeloische Reakt.	+
3.	53/ —	60%	3,9	6700	—		2			+
4.	—	40%	2,5	13600	3		16			(+)
5.	80/105	47%	2,5	7200	3		18			
6.	—	70%	4,1	20000	—		8			
7.	20/ 48	80%	5,4	11400 - 18000	27		8			∅
8.	5/ 18	91%	4,5	10400 - **1700**	2	4	20	69		∅
9.	132/145									∅
10.	—	28%	0,8	3000	—		20			∅
11.	120/138	65%	3,3	**2800**		4	**49**	17	Myelopoese herabgesetzt	
12.	45/ 75	65%	3,7							
13.	75/100	57%	3,0	7750 - 12700	—		11			+
14.	23/ 43	65%	3,2	**2500**	—		28			∅
15.	80/116	67%	2,8	7200	1		6			∅
16.	64/100	72%	3,6	6000 - **2100**	2	2,5	12	1	starke myeloische Reakt.	+
17.	100/127	69%	3,6	6600	—	—	6	—		∅
18.	70/102	88%	4,4	6200			24			∅
19.	10/ —	55%	3,6	5800	1		**32**			∅
20.	—	55%	2,7	**1500**			**52**			(+)
21.	80/100	66%	2,6	**2200**	1		17			+

gnosen geführt. Es fällt auf, daß das durchschnittliche Alter dieser Patienten verhältnismäßig hoch ist und die Gesamtdauer der Erkrankung bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wesentlich kürzer ist, als für die unbehandelten Lymphogranulomatosen erwartet wird. Diese Befunde stimmen mit den Beobachtungen *(Bürger)* überein, wonach die Krankheit in den höheren Lebensabschnitten etwa doppelt so schnell verläuft wie in den jüngeren Jahren.

Generell gilt, daß **im höheren Lebensalter** nahezu alle Krankheiten symptomarm bzw. symptomschwach verlaufen und in ihren ersten Stadien häufig gar nicht erkannt werden. Vielleicht ist auch die Neigung des atrophierenden Drüsenapparates zur „Anschwellung" im Alter weniger ausgesprochen als in der Jugend *(Bürger)*. Somit ist also die Diagnose im Alter erschwert und es werden deshalb diagnostische Irrtümer häufiger vorkommen. Zu den vermeidbaren Irrtümern zählen ohne Zweifel 11 Fälle mit vergrößerten tastbaren Lymphdrüsen. Eine oder die wiederholte histologische Untersuchung hätte hier die Diagnose schnell klären können. Das ergiebigste Quellgebiet für Fehldeutungen stellt die **abdominale Form der Lg.** dar, da bei dieser Verlaufsart meist periphere Drüsen vermißt werden und, wie unsere Tabelle zeigt, häufig auch eine Milzvergrößerung fehlt. In einem Fall wurde auf Grund des Tastbefundes einer sogenannten *Virchow*schen Drüse die Diagnose eines Magenkarzinoms gestellt. Der exzellent seltene Befund einer lokalisierten, nur auf mehrere Brustwirbel beschränkten Lg. verführte zu der fehlerhaften Diagnose extramedullärer Tumor mit Querschnittssyndrom. Die in der Literatur häufig genannten diagnostischen Hinweissymptome, wie Pruritus und positive Diazoreaktionen können bei der differentialdiagnostischen Entscheidung nur selten in die Waagschale geworfen werden, da sie tatsächlich weniger oft auftreten als allgemein angenommen.

Die **hämatologischen Befunde** (Tab. 2) unserer 21 Fälle zeigen, daß durchaus nicht immer eine Leukozytose vorliegt, sondern normale Leukozytenzahlen und leukopenische Werte beobachtet werden. Häufig wird die lehrbuchmäßige Eosinophilie im strömenden Blut vermißt. Auch die Lymphopenie — nach *Heilmeyer* ein konstantes hämatologisches Symptom bei der Hodgkinschen Krankheit — fehlte in zahlreichen unserer Fälle. Zu dem gleichen Ergebnis kommt *Kästli* an unserer Klinik bei der Auswertung der Blutbefunde von 279 Lymphogranulomatosen. Etwa die Hälfte dieser Fälle zeigte eine absolute und relative Lymphopenie unter 12%. Hinsichtlich der für das Lg. als typisch angesehenen Lymphopenie hat *Bürger* unter 29 durch Autopsie gesicherten Lymphosarkomen 12 Fälle mit ausgesprochener Lymphopenie gefunden. Somit entfällt auch für die Differentialdiagnose zwischen Lg. und Lymphosarkom die Lymphopenie als beweisendes Symptom.

Aus Tab. 3 geht hervor, daß auch der Chirurg Symptome oder einen Lokalbefund falsch bewerten kann, womit vielfach ein **verfehlter chirurgischer Eingriff** verbunden ist, wie hier an 3 Fällen gezeigt wird.

Aber nicht nur die Entscheidung des Klinikers ist mit diagnostischen Irrtümern belastet, auch für den untersuchenden Morphologen gibt es auf diesem Gebiet der Drüsenpathologie erhebliche Schwierigkeiten. Für ihn ist zur Diagnose der Lg. die Einsicht in die feingeweblichen Strukturen der fraglichen Organveränderungen von ausschlaggebender Bedeutung. Unabhängig von der bisher ungeklärten Ätiologie und Biologie dieser Krankheit muß zur endgültigen Bestätigung der Lg. in jedem Falle der Nachweis bestimmter **histologischer Kriterien** erbracht werden, auf die hier in diesem Rahmen nicht näher eingegangen werden soll. Es ist daher für Klinik und Pathologie das gemeinsame Anliegen, eine frühzeitige Erfassung und möglichst umfassende histologische Befunderhebung der spezifischen Organveränderungen zu erreichen und alle Faktoren auszuschalten, die eine optimale morphologische Diagnostik belasten.

Eine wichtige Rolle spielt die moderne Therapie mit Röntgenstrahlen und Zytostatika, die in einem großen Teil die Gewebsbilder regressiv verändert und unkenntlich macht. Es

Tab. 3: **Befunde bei chirurgischen Fehldiagnosen**

Name	Alter	Lokalbefund oder Symptome	Chirurgische Fehldiagnose	Laparotomie	PE	Richtige Diagnose
P. O. ♀	51	doppeltfaustgroßer Tumor i. li. Oberbauch	Tumor in abdomine	inoperabler Tm. i. Dünndarmmesenterium	Unspezifische Entzündung	Lg. klinisch gestellt
N. H. ♀	41	Schmerzen im Unterbauch re., Fieber	Appendizitis	Drüsenpakete im Abdomen	Lg.	Lg. durch PE gesichert
B. L. ♀	43	über mannskopfgroßer Tm. in abdomine	Uterusgeschwulst? Nierengeschwulst?	Milztumor	Lg.	Lg. durch Sektion bestätigt

können Bilder entstehen, an denen es unmöglich ist zu entscheiden, ob eine Lg. überhaupt vorhanden war oder eine Krankheit völlig anderer Pathogenese bestanden hat. Erschwert wird die Beurteilung vorbehandelter Fälle weiterhin durch das Fehlen eindeutiger Merkmale zur Abgrenzung der Therapiefolgen von spontan auftretenden Nekrosen und Narben, die mitunter schon bei relativ frischen Lymphogranulomatosen vorhanden sind *(Rüttner)*. Die Veränderungen sind aber nicht immer rein regressiver Natur. Wie wir bereits an anderer Stelle aufführten *(Wüst* und *Janssen)* ist es denkbar, daß bei fortdauernder oder wiederholter Behandlung in dem Lg.-Gewebe resistente Retikulumzellen entstehen und schließlich unter Zurücktreten der weniger resistenten Blutzellen das resultierende Gewebsbild beherrschen. Inwieweit es dadurch zu einer Entartung mit Übergang in Sarkom kommen kann, läßt sich u. E. heute noch nicht sicher entscheiden. Der gehäufte **Übergang von Lg. in Sarkom** seit Anwendung der neuen Chemotherapeutika, wie z. B. Urethan und Lost, läßt jedoch Zusammenhänge mit der Therapie wahrscheinlich werden. — Ist in solchen Fällen nicht durch Probeexzisionen und Obduktion das Vorkommen beider Krankheiten im gleichen Organismus gesichert, so kann es leicht zu Widersprüchen zwischen Klinik und Pathologie kommen; das gilt in gleichem Maße auch für die spontanen Übergänge von Lg. in Sarkom und für die echten Kombinationen beider Krankheiten.

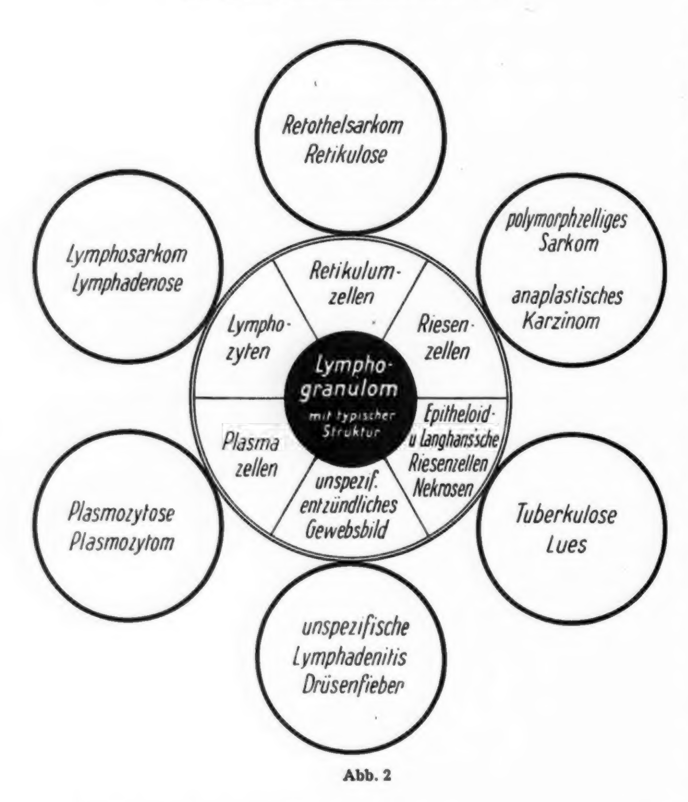


Abb. 2

Andere häufige Ursachen fehlender Übereinstimmung sind in der Vielgestaltigkeit und der eigenartigen, oft wechselnden Ausbreitung der Lg. begründet. Der verschiedenartige Lymphknoten- und Organbefall hat ja bekanntlich auch zur Aufstellung zahlreicher Verlaufsarten geführt *(Heilmeyer)*. — Wie wir durch **systematische histologische Untersuchungen der Lymphknoten** in 12 verschiedenen Körperregionen bei 8 Lymphogranulomatosen feststellen konnten, sind, abgesehen von starken regionären Schwankungen, auch in den Lymphknoten innerhalb einzelner Gruppen erhebliche Differenzen bemerkbar. Neben eindeutig lymphogranulomatös veränderten Lymphknoten fanden sich solche, die nur das Bild eines sogenannten unspezifischen Sinuskatarrhs oder einer lymphoretikulären Hyperplasie boten. Es ließ sich nicht klären, ob diese Veränderungen in den benachbarten Lymphknoten als zur Grundkrankheit gehörig aufzufassen sind oder nur unspezifische Reaktionen darstellen. — Wie schon *Sternberg, Kaufmann* u. a. zu dieser Frage der histologischen Initialsymptome sagten, gibt es bei der Lg. keine sicheren Erkennungszeichen für die Vor- und Frühstadien. *W. Fischer* meint sogar, daß bei histologischen Erstuntersuchungen von sicherer Lg. höchstens in 40% der Fälle die Grundkrankheit richtig erkannt wird. — Solche Lymphknoten im Einsendungsgut des Pathologen dürften wohl das Hauptkontingent an Differenzen zwischen Probeexzisions- und Obduktionsbefund bilden. Für die klinische Nutzanwendung ergibt sich zwangsläufig, daß die fehlende örtliche Manifestation der Lg. in einem probeexzidierten Lymphknoten niemals mit Sicherheit das Vorhandensein der Krankheit in anderen Körperregionen ausschließt. Bei negativem histologischem Ergebnis einer untersuchten Drüse ist deshalb zur weiteren Klärung der Diagnose Wiederholung der Probeexzision angezeigt.

Besonders hinweisen möchten wir auf mehrfach aufgefundene, äußerlich unauffällige und normal große Lymphknoten, die aber mikroskopisch vorwiegend in den Randgebieten bereits eindeutige kleine Lymphogranulome erkennen ließen, wobei die übrige Lymphknotenstruktur bis auf die Follikelzeichnung noch annähernd erhalten war. Solche Befunde legen die Forderung nahe, daß bei fortbestehendem klinischem Verdacht auf das Vorliegen einer viszeralen Lg. zur Sicherung der Diagnose die Probeexzision nicht vergrößerter peripherer Lymphknoten vorzunehmen ist. Erfahrungsgemäß sind hierzu Lymphknoten der Achselhöhlen und Halsregion am besten geeignet. Die inguinalen Lymphknoten dagegen sind häufig durch vorausgegangene andersartige Prozesse verändert, wodurch die Aussicht auf spezifische Gewebsbefunde verringert wird. So fanden wir z. B. bei 32 Leukämien in den Lymphknoten der Leistenbeugen etwa doppelt so häufig wie in anderen Gruppen eine Vernarbung, für die kein Zusammenhang mit der Grundkrankheit oder mit vorangegangener Therapie nachzuweisen war *(Janssen)*.

Obwohl hier nicht der Rahmen für eine morphologische Differentialdiagnostik gegeben ist, möchten wir kurz auf die Lymphogranulomatosen eingehen, die stellenweise so weit vom klassischen, histologischen Bild abweichen, daß ein anderer Verdacht oder eine Fehldeutung ausgesprochen wird. Wie besonders *Lennert* (dort ausführliche Literatur) durch seine umfassenden histologischen Studien nachwies, können einmal bestimmte Gewebselemente, wie z. B. die *Sternberg*schen Riesenzellen und die eosinophilen Leukozyten, völlig fehlen, andererseits kann es zum vermehrten Auftreten *Langhans*scher Riesenzellen und Epitheloidzellen kommen, die mehr für die Tuberkulose pathognomonisch sind. Die oftmals einseitige Vermehrung einzelner Gewebsanteile mit Zunahme der Zellpolymorphie und Mitoseaktivität kann den Morphologen besonders bei der Beurteilung von Probeexzisionen mitunter vor schwere Entscheidungen stellen. Erwähnen möchten wir an dieser Stelle die sehr lymphozytenreiche Variante der Lg., nämlich das Paragranulom, das sich klinisch durch einen protrahierten Verlauf auszeichnet *(Jackson* und *Parker, Lennert)*.

Unter Zugrundelegung der Zellelemente des klassischen Lymphogranuloms kann man nach der Ähnlichkeit der Gewebsbilder die in Frage kommenden Differentialdiagnosen aufführen. In sehr schematischer Weise geben wir dazu in Abb. 2 einen orientierenden Überblick, der aber nicht eventuell bestehende genetische Zusammenhänge zum Ausdruck bringen soll.

Unter unseren 234 histologisch gesicherten Lymphogranulomatosen war in drei Fällen der morphologische Befund der Probeexzision derart abweichend, daß eine andere Deutung bzw. ein anderer Verdacht ausgesprochen wurde, ohne dabei

eine Lg. differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen. Einmal wurde der Befund in einem Lymphknoten als Metastase eines anaplastischen Plattenepithelkarzinoms angesehen, im zweiten Fall als wahrscheinliches anaplastisches nicht näher zu differenzierendes Karzinom gedeutet, und im dritten Fall wurde der Verdacht auf Lymphosarkom geäußert. — Erwähnenswert ist noch, daß die beiden ersten Fälle vor der Probeexzision mit Röntgenstrahlen behandelt waren. — Die Sektion ergab dagegen in allen drei Fällen eine Lg. ohne Anhalt für eine Kombination mit Karzinom oder Sarkom. — Mag der Anteil an histologischen Fehldiagnosen gering sein, so demonstrieren diese Fälle doch recht eindrucksvoll, daß auch der Morphologe bei stärkeren Abweichungen vom typischen Gewebsbild, bedingt durch die eigenartige Vielgestaltigkeit der Lg., die vorhandenen örtlichen Gewebsstrukturen falsch deuten kann.

Zusammenfassend können wir aus der Sichtung und Bearbeitung unseres Lg.-Materials zur möglichst frühzeitigen Erfassung und zur Vermeidung von Fehldiagnosen folgende, zum Teil bereits bekannte **Schlußfolgerungen** ziehen:

1. Die Lg. wird am häufigsten als Tumor fehlgedeutet.
2. Pruritus und positive Diazoreaktion im Harn werden nicht regelmäßig gefunden.
3. Kein typisches Blutbild bei Lg.; oftmals sogar Leukopenie, Eosinopenie, vereinzelt Lymphozytose.
4. Probeexzision vor Beginn der Therapie mit Röntgenstrahlen und Zytostatika.
5. Bei der Probeexzision möglichst mehrere Lymphknoten entnehmen.
6. Am besten geeignet zur histologischen Untersuchung sind die Lymphknoten des Halses und der Achselhöhlen.
7. Bei negativem Gewebsbefund und Anhalten der Lymphknotenschwellungen Wiederholung der Probeexzision.
8. Bei fortbestehendem klinischem Verdacht auf eine viszerale Lg. lohnt sich auch eine Probeexzision nicht vergrößerter peripherer Lymphknoten.

Schrifttum: Bürger, M.: Altern und Krankheit, 3. Aufl., Thieme Verlag, Leipzig (1955). — Bürger, M.: Klinische Fehldiagnosen, 2. Aufl., Thieme Verlag, Stuttgart (1954). — Fischer, W.: Disk. z. Lennert, Verh. dtsch. Ges. Path., 37 (1954), S. 174. — Heilmeyer, L.: Handbuch der inneren Medizin, Bd. II, Heidelberg (1951), S. 694. — Jackson, H. Jr. u. Parker, F. J.: New England J. Med., 231 (1944), 19, S. 639; 232, (1944), 20, S. 547; 233, (1944), 13, S. 370; 230, (1944), 1, S. 2; Hodgkin's disease and allied disorders, New York (1947), Oxford University Press. — Janssen, W.: Virchow's Archiv path. Anat., 329 (1956, S. 13. — Kästli, G.: Inaug. Diss., Leipzig (1943). — Kaufmann, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 9. u. 10. Aufl., Berlin (1931). — Lennert, K.: Verh. dtsch. Ges. Path., 37 (1954), S. 174. — Lennert, K.: Frankf. Zschr. Path., 64 (1953), S. 209 u. 343. — Naegeli, O.: Diagnostische u. therapeutische Irrtümer und deren Verhütung in der inneren Medizin, Georg Thieme, Leipzig (1920). — Rüttner, J. R.: Schweiz. Zschr. Path., 16 (1953), Nr. 1. — Sternberg, C.: Ergeb. Path., 30 (1936), Nr. 1. — Wüst, G. u. Janssen, W.: Dtsch. Arch. klin. Med., 202 (1955), S. 559; Münch. med. Wschr. 98 (1956), 41, S. 1395.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. G. Wüst u. Dr. med. W. Janssen, Med. Univ.-Klinik, Leipzig C 1, Johannisallee 32.

DK 616 - 006.442 - 079.4

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der I. Medizinischen Klinik Hamburg-Eppendorf (Direktor: Prof. Dr. med. *H. H. Berg*)

Die Verwendung des endogenen Kreatinins und Inulins als Nierenfunktionsproben

von H. W. KREYSEL

Zusammenfassung: Bei 48 Patienten wurde eine vergleichende endogene Kreatinin- und Inulin-Clearance durchgeführt, die eine gute Beurteilung der glomerulären Funktion zuließ. In den Untersuchungen, in denen eine Einschränkung der Inulin-Clearance festzustellen war, konnte auch eine Verminderung der endogenen Kreatinin-Clearance nachgewiesen werden. Bei drei von 30 Patienten ermittelten wir neben einer verminderten Phenolrot-Ausscheidung eine vergrößerte Kreatinin-Clearance. Der Vorteil der 24-Stunden-Kreatinin-Clearance liegt in der Tatsache, daß die Bestimmung ohne vorhergehende Diurese und Injektion eines körperfremden Stoffes bei einem verhältnismäßig einfachen Analysengang erfolgen kann. Außerdem ist sie nicht an ein Optimum der Plasmakonzentration gebunden, im Gegensatz zum Inulin-Klärwert.

Summary: A comparative endogenous creatinin and inulin-clearance, carried out in 48 patients, yielded a favourable evaluation of the glomerular function. In those tests where a reduction of inulin-clearance was noted, a reduction of the endogenous creatinin-clearance was also identified. In 3 out of 30 patients, the authors ascertained an increased creatinin-clearance and a reduced phenole-red excretion. The advantage of the 24-hours creatinin-clearance is based on the fact that the assessment can be simply and analytically carried out without preceding diuresis and injection of a body-alien substance. In opposition to the inulin-clearance, the creatinin-clearance does not require an optimum of plasma concentration.

Résumé: Il a été procédé chez 48 malades à une clearance endogène comparative de créatinine et d'inuline qui a permis une parfaite appréciation de la fonction glomérulaire. Dans les recherches, dans lesquelles une restriction de la clearance d'inuline était constatable, il a aussi pu être démontré une diminution de la clearance endogène de créatinine. Chez trois sur 30 malades, l'auteur a noté, à côté d'une élimination réduite de rouge de phénol, une augmentation de la clearance de créatinine. L'avantage de la clearance de créatinine de 24 heures réside dans le fait que la détermination peut se faire, sans diurèse préalable et injection d'une substance exogène, à l'aide d'un procédé analytique relativement simple. En outre, elle ne dépend pas d'un optimum de la concentration plasmatique, à la différence de la clearance d'inuline.

Durch die Einführung der Clearance von *McIntosh und van Slyke* haben Untersuchungsmethoden Verwendung gefunden, die zur Erfassung der wichtigsten Partialfunktionen der Niere dienen.

1926 unternahm *Rehberg* den Versuch, das **Kreatinin** zur Bestimmung des Glomerulumfiltrates zu verwenden. *Jaffé, Chasis und Shannon* verwiesen auf die Tatsache, daß das zugeführte, also exogene Kreatinin, tubulär sezerniert wird und so zu un-

genauen Werten führt. *Moeller, Winkler, Türkand, Steinitz* sprachen sich für eine Verwendung des e n d o g e n e n Kreatinins als Glomerulumfiltratgröße aus. Dieses Stoffwechselprodukt ist leicht bestimmbar und ermöglicht über die Funktion der Glomerula bei der funktionellen Nierendiagnostik zufriedenstellende Aussagen.

1934 wurde von *Shannon und Smith* das **Inulin,** ein Polysaccharid von der Struktur der Fruktosemoleküle, als Glomerulumfunktionstest eingeführt. Diese Substanz wird nicht von aglomerulären Fischen ausgeschieden und liefert so den Beweis, daß das Inulin nur durch die Glomerula eliminiert werden kann und keinen Veränderungen durch die Tubuli unterliegt.

Die vorliegende Arbeit berichtet über ein Krankengut von 48 gesunden und renal erkrankten Patienten, bei denen die endogene Kreatinin-Inulin- und P.A.H.-Clearance bestimmt wurde. Alle Untersuchungen sind am Morgen, nüchtern, bei körperlicher Ruhelage und ohne diätetische Vorbereitung durchgeführt worden.

Methodik: Morgens nüchtern 400 ccm Flüssigkeit zur Anregung der Diurese, Leerwertabnahme nach Venenpunktion, intravenöse Injektion von 20 ccm Inulin 10%ig und Anlegen einer Dauertropfinfusion mit 400 ccm physiologischer NaCl-Lösung und 30 ccm Inulin 10%ig zur Erreichung eines hohen konstanten Plasmaspiegels. Zur Berechnung der 24-Stunden-Clearance wurde der Harn gesammelt.

Das Inulin wird in alkalischer Lösung durch Salzsäure hydrolytisch gespalten, so daß Fruktosemoleküle entstehen, die unter einer Abgabe von Wasser zur Bildung eines Zwischenproduktes führen, das dann leicht mit Phenolen sich zu einem Farbstoff kondensiert.

Das endogene Kreatinin wurde nach der *Jaffé*schen Methode, nach der das Kreatinin in einer alkalischen Lösung mit einer 1,2%igen Pikrinsäure einen orangeroten Farbkomplex bildet, dessen Extinktion im Photometer *Eppendorf* abgelesen wird, ausgewertet. Bei unseren Versuchen hat die von *Schuart*, Marienkrankenhaus Hamburg, ausgearbeitete Methode zur Bestimmung des Kreatinins Berücksichtigung gefunden.

Die Normalwerte liegen bei der endogenen Kreatinin-Clearance zwischen 90 und 155 ccm/min, die der Inulin-Clearance zwischen 100 und 150 ccm/min. Bei der Halbwertzeit fanden wir eine normale Ausscheidung zwischen 50 und 56 Minuten.

Ergebnisse: Die Werte von 48 Patienten sind in der Tabelle zusammengestellt.

Bei den durch die Halbwertzeit ermittelten Ergebnissen konnte kein Quotient errechnet werden.

Diskussion der Ergebnisse: Bei diesen vergleichenden Untersuchungen haben wir uns mit dem Problem befaßt, wie sich die endogene Kreatinin-Clearance bei einer tubulären Insuffizienz verhält, also bei einer Einschränkung der effektiven Plasmadurchströmung — P.A.H.-Clearance — und einer verminderten Ausscheidung des Phenolrotes. Bei allen renal erkrankten Patienten, die in der Tabelle aufgeführt worden sind, besteht eine derartige nachweisbare Einschränkung. *Miller und Sirota* sowie *Broad* gaben bei Nierenerkrankungen eine Erhöhung der endogenen Kreatinin-Clearance gegenüber der Inulin-Clearance an. *Broad* applizierte Caronamid oder P.A.H., um die Filtratgrößen der beiden Clearancemethoden anzugleichen, da diese Substanzen die Tubuli für eine Sekretion des Kreatinins blockieren. Damit sollte versucht werden, eine bei renalen Erkrankungen beschriebene vermehrte Ausscheidung des endogen gebildeten Kreatinins zu verhindern.

Bei den angeführten Patienten ist keine chemische Substanz zur Blockierung der Tubulusepithelien verabreicht worden. Die Normalwerte wurden für den endogenen Kreatinin-Klärwert mit 90—ccm/min bis 155 ccm/min errechnet, die der Inulin-Clearance mit 100 ccm/min bis 151 ccm/min und decken sich mit den Ergebnissen anderer Autoren. In der Vergleichsreihe zeigt sich eine annähernde Übereinstimmung, die ein Urteil über den Funktionszustand der Glomerula zuläßt. Bei drei Patienten war die endogene Kreatinin-Clearance größer als die des Inulins, in neun Nierenfunktionsproben betrug der Quotient 1,0. Mit der Verminderung der Filtratgröße konnte auch eine Herabsetzung der Konzentration im Harn gefunden werden. Bei chronischen Nierenschädigungen einzelner Patienten war mit dieser Tatsache ein Anstieg der Konzentration im Serum verbunden.

Frauen und Männer mit einer normalen Glomerulumfunktion.

Nr.	Blutkonzentr. Kreatinin mg%	Harnkonzentr. Kreatinin mg%	Clearance Kreatinin ccm/min	Clearance Inulin ccm/min	Quotient $Cl_{In} : Cl_{Kr.}$	Diagnose
1	0,19	33,7	121	126	1,0	Maligne Sklerose
2	0,19	44,2	155	151	0,9	" "
3	1,35	217,3	136	102	1,3	Urolithiasis
4	1,25	189,0	106	56 min.		Polyarthritis
5	1,54	217,3	126	56 min.		Herdnephritis
6	0,87	268,3	109	52 min.		Dünndarmkarzinoid
7	0,87	217,3	101	56 min.		Pyelonephritis
8	0,77	264,0	90	23 min.		Zustand nach einer Gonorrhoe
Frauen mit einer verminderten Glomerulumfunktion						
1	2,22	184,0	47	68	1,4	Hydronephrose
2	5,21	47,3	16	28	1,7	Pyelonephritis
3	1,86	108,1	44	63	1,4	Glomerulonephritis
4	0,68	33,6	22	31	1,4	"
5	0,09	47,3	17	66	3,7	Carcinoma uteri
6	0,77	108,2	89	90	1,0	Nephrolithiasis
7	1,46	88,8	17	33	1,9	Pyelonephritis
8	1,64	113,4	39	14	0,3	Carcinoma uteri
9	0,58	108,6	66	68	1,0	Schrumpfniere
10	0,97	28,4	20	52	2,6	Pyelonephritis
11	0,48	23,6	18	47	2,6	Hydronephrose
12	0,28	14,1	31	86	2,7	Glomerulonephritis
13	1,74	42,1	69	62 min.		Pyelonephritis
14	0,58	85,1	52	105 min.		"
15	1,35	9,4	89	57 min.		"
16	0,28	18,9	15	63 min.		Erythematodes
17	0,87	56,7	13	200 min.		allerg. Gefäßprozeß
18	0,09	94,5	27	64 min.		Präeklampsie
Männer mit einer verminderten Glomerulumfunktion						
1	2,12	37,8	32	32	1,0	Caudasyndrom
2	4,63	9,4	34	17	0,5	interstitielle Nephritis
3	1,48	80,3	21	40	1,9	Diabetes mellitus
4	0,48	45,4	66	68	1,0	" "
5	1,64	34,0	87	97	1,1	Urolithiasis
6	0,87	42,1	31	80	2,5	z. B. Leber
7	2,23	104,0	28	72	2,5	Urolithiasis
8	2,12	160,7	33	33	1,0	Erythematodes
9	0,77	104,0	76	78	1,0	Leberzirrhose
10	0,97	141,8	41	63	1,5	Gicht
11	0,48	70,0	76	76	1,0	Diabetes mellitus
12	1,06	268,3	76	88	1,1	" "
13	1,93	51,8	13	68	5,2	Glomerulosklerose
14	0,48	70,5	76	76	1,0	"
15	1,06	61,2	30	66 min.		Glomerulonephritis
16	1,45	146,2	64	60 min.		Pyelonephritis
17	3,28	85,1	14	keine Ausscheidung		Glomerulosklerose
18	1,25	127,2	57	116 min.		"
19	1,93	70,1	23	93 min.		chron. Glomerulo-
20	1,93	85,1	26	57 min.		nephritis
21	1,16	170,0	41	71 min.	1,6	Leberzirrhose
22	2,03	80,0	13	71 min.		Diabetes mellitus

S c h r i f t t u m : Camara, Arn., Reimer, A. u. Newburgh, L. H.: J. Laborat. Clin. Med., 37 (1951), S. 743. — Doering, P., Schroeter, H., Schubert, W. u. Schwab, N.: Klin. Wschr., 31 (1953), S. 301. — Earle, David P.: Bull. New York. Acad. Med., Vol. 26, 47 (1950). — Goldmann, R.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 85 (1954), S. 446. — Hare, Ruth S.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 74 (1950), S. 148. — Haugen, H. N. u. Blegen, E. M.: Ann. I. Med., 43 (1955), S. 731. — Hwang, Wan: Chin. Med. J., 72 (1954), S. 428. — Hand, G.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 709. — Kleinschmidt, A.: Freiburger Symposion, 1954, Springer Verlag (1955). — Schwalb, H. u. Hensel, H.: Med. Klin. (1952), S. 1421.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. W. K r e y s e l , I. Med. Univ.-Klinik, Hamburg-Eppendorf.

DK 616.61 - 072.72

NEUE PRÄPARATE

Erfahrungen mit MERFEN-Halspastillen

von R. KNEUCKER

Zusammenfassung: Die prompte Wirkung der Merfen-Halspastillen, erprobt bei mehr als 185 ambulanten und stationären Patienten, zeigte sich bei Anginen und akuten Infekten, bei Stomatitis und Gingivitis bei stündlicher Verabreichung je einer Tablette. Auch bei trockener Rhino-Pharyngitis und Laryngitis-Pharyngitis bewährten sich Merfen-Halspastillen. Zur Nachbehandlung Tonsillektomierter wurden vom 2. Tage an post operationem täglich 4—5 Pastillen gegeben und damit eine raschere Sanierung der gestörten Mundflora erreicht. Eine Überempfindlichkeit wurde nie beobachtet.

Summary: The effect of merfen pastilles was examined in over 185 patients on the hospital wards and in the out-patient department. The pastilles were taken at hourly intervals and showed a prompt effect in cases of angina, acute infections, stomatitis, and gingivitis. Merfen pastilles were also of great value in cases of dry rhino-pharyngitis and laryngitis-pharyngitis. For the follow-up treatment of tonsillectomy, the patients were given 4—5 pastilles per day from the second day after the operation onwards. This treatment resulted in a prompt sanitation of the disturbed bacterial flora of the mouth. Hypersensitivity was not observed in any of the cases.

Résumé: Le prompt effet des pastilles pour la gorge Merfen, éprouvé chez plus de 185 malades soumis au traitement ambulatoire et stationnaire, s'est révélé dans les angines et les infections aigues, dans la stomatite et la gingivite, grâce à l'administration d'une pastille par heure. Les pastilles pour la gorge Merfen ont aussi fait leurs preuves dans la rhino-pharyngite sèche et dans la laryngo-pharyngite. Pour le traitement secondaire de l'amygdalectomie, les malades reçurent à partir du 2° jour après l'intervention 4 à 5 pastilles par jour, ce qui amena un assainissement plus rapide de la flore buccale troublée. Aucune hyperesthésie ne fut notée.

In den letzten Jahren sind mehrere Halstabletten-Präparate geschaffen worden, die im Gegensatz zu den in früheren Jahren erschienenen Halstabletten frei sind von Sulfonamiden, Antibiotika und anderen Heilmitteln dieser Art. Damit sollte das bisher nicht eben selten beobachtete Auftreten einer Allergie ebenso vermieden werden (allergische Stomatitis-Gingivitis) wie eine Resistenzsteigerung der sonst darauf ansprechenden Krankheitserreger.

Über die Wirksamkeit des Merfen gegenüber den häufigsten Bakterien, die sehr vielseitig durch mehrere Institute und Kliniken geprüft ist, wurde schon verschiedentlich sehr positiv berichtet. Besonders bemerkenswert sind hier die Untersuchungen von *Kißkalt*, in denen unter den schwersten Bedingungen die ausgezeichnete Wirkung des Merfen selbst bei Anwesenheit sehr widerstandsfähiger Mikroorganismen erprobt wurde. Wie andere Untersuchungen ergeben haben, ist Merfen praktisch ungiftig *(Baer, Baumann, Wirth)*. Es lag daher nahe, die stark desinfizierende Wirkung des Merfen (Phenylhydrargyr. boric.) der Firma Zyma-Blaes, München, mit seinem breiten Wirkungsspektrum auch zur örtlichen Behandlung infektiöser Erkrankungen des Mund- und Rachenraumes zu verwerten. Eine Merfen-Halspastille enthält 0,3 mg Merfen mit einem Hg-Gehalt von ca. 0,18 mg. Vergleichsweise dazu enthalten neuere Hg-Diuretika 10 mg Hg pro Tablette.

Für eine symptomatische Oberflächenbehandlung stand bei Krankheiten im Mundbereich bisher das Merfen-Glyzerin zur Verfügung, worüber *Rauch* aus der HNO-Klinik der Universität Genf (1956) und *Kneucker* (1953) berichteten. Durch Verwendung der Merfen-Halspastillen, die im akuten Stadium selbst bei stündlichem Gebrauch gut vertragen werden, lassen sich solche Schleimhautentzündungen wesentlich besser beherrschen.

Wir haben Merfen-Halspastillen bei mehr als 185 ambulanten und stationären Patienten verordnet und sind mit dem Ergebnis der Behandlung sehr zufrieden.

Banale Anginen klangen ebenso wie beginnende Infekte im allgemeinen nach 2—3 Tagen völlig ab. Auch Fälle von Stomatitis und Gingivitis ebenso wie von beginnender Peritonsillitis sprachen in wenigen Tagen sehr gut auf Merfen-Halspastillen an.

Besonders bewährten sich Merfen-Halspastillen bei trockenen Entzündungen der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut sowie bei trockenen Rhinopharyngitiden. Hier wurde von den Patienten spontan die fühlbare Erleichterung hervorgehoben gegen das bisher so lästige Trockenheitsgefühl, das verschiedentlich mit Heiserkeit einherging. Bei der Nachbehandlung Tonsillektomierter wurden vom 2. Tage an post operationen täglich 4 bis 5 Pastillen verabreicht. Die vorher vereinzelt nötige Behandlung einer ausgedehnten Gingivitis-Stomatitis mit weißlichem Belag mit Merfen-Glyzerin-Pinselungen war bei diesen etwa 96 Tonsillektomierten nicht erforderlich. Verglichen mit anderen (Antibiotika enthaltenden) Halstabletten gaben die Patienten eine „größere Frische und Erleichterung" nach dem Gebrauch der Merfen-Halspastillen an.

Wegen des Pfefferminzgeschmackes wurden die Pastillen auch von Kindern ausnahmslos sehr gerne genommen.

Eine Überempfindlichkeit wurde nie beobachtet. — Wir ließen die Pastillen jeweils lutschen, so daß beim Schluckakt eine fühlbare Benetzung der hinteren Gaumen- und Tonsillengegend erreicht wurde. Bei Beteiligung des Zahnfleisches ist das Zergehenlassen der Pastillen zwischen unterer Zahnreihe und Wangenschleimhaut zweckmäßiger.

Schrifttum: Armangué u. Weniger, H.: Zyma-J. (1945), 1, S. 14. — Vetter, H.: Schweiz. med. Wschr. (1941), 29, S. 864. — Schubert, H.: Desinfektion u. Schädlingsbek., Dresden, Ausg. A, Des. (1949), H. 4/5. — Kißkalt: Münch. med. Wschr. (1954), 6, S. 141—142. — Kneucker, R.: Med. Klin. (1953), 13, S. 411—412: Erfahrungen mit Merfen in der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. — Rauch, S.: Therap. Umschau (1956), 10, S. 197—202: Zur symptomat. Therapie oro-pharyngeal. Krankheiten mit Merfen-Glyzerin-Lösung.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. R. Kneucker, Facharzt für HNO-Krankheiten, (17a) Sinsheim/Elsenz, Muthstr. 11.

DK 616.322 - 002 - 085 Merfen

AUSSPRACHE

Zur Kritik Dr. *Glogowski:* Restaurationsversuch einer orthopädischen Antiquität; Münch. med. Wschr. (1957), 8, S. 270 f., meiner Veröffentlichung:

Über die Behandlung der Fußinsuffizienz durch plastische Einlagen

Münch. med. Wschr. (1956), 42, S. 1438 f.

Die Kritik geht im wesentlichen an der Sache vorbei.

Es ist doch ein alter orthopädischer Grundsatz, daß eine Insuffizienz mit den sparsamsten Mitteln behoben werden soll. Die Möglichkeit, mit starren oder halbstarren Einlagen diesen Effekt zu erzielen, ist nie bestritten worden. Daß die mit einer weichen Einlage nach dem System Dr. *Lettermann* besser und schöner zu erreichen ist, dafür fehlen Dr. *Glogowski* alle Erfahrungen, sonst könnte er nicht die Lettermann-Einlage mit einer käuflichen Fertigeinlage verwechseln.

Wenn die *Lettermann*-Einlage nicht in der Lage wäre (die richtige Anfertigung vorausgesetzt), eine Fußinsuffizienz zu beheben, dann wäre ihr Schicksal längst besiegelt. Da sich aber die therapeutischen Erfolge damit in der Praxis jederzeit einstellen, dürfte der Beweis erbracht sein, daß es sich nicht allein um eine Fußbettung (nach *Marquard)* handelt.

Zugegebenermaßen ist ein Umdenken von der *Lange*schen Theorie notwendig, ebenso die Beherrschung der Anpassung. Wenn, von mir abgesehen, zahlreiche andere Ärzte durch Jahrzehnte ihren Patienten *Lettermann*-Einlagen anpaßten und weiter damit behandeln, dann ist es schlecht, starke und verächtliche Worte darüber zu sprechen. Schließlich soll sich jede Theorie mit der Praxis decken. Wenn außerdem nicht nur eine Behebung der Insuffizienz durch die Lettermann-Einlage erzielt wird, sondern zusätzlich eine Aktivierung der Fuß- und Beinmuskulatur und eine Normalisierung evtl. gestörter Durchblutung, dann lohnt es sich, wenigstens die Erfolge anderer Ärzte zu überprüfen. Denn eine starre Einlage weicht in ihrer Funktion nun einmal von dem orthopädischen Idealbild weit ab.

Wenn überhaupt schon das harte Wort „Antiquität" von *Glogowski* ausgesprochen wurde, dann sei hiermit höflichst richtiggestellt, daß die Arbeiten und Einlagen von *F. Lange* wesentlich älter sind.

Zur Beantwortung der Frage, was in meiner Veröffentlichung Neues gebracht wurde, so sei der Hinweis erlaubt, daß die unter die heiße Einlage befestigte Spreizfußpelotte mit anschließend physiologischer Formung der Einlage durch den gehenden Fuß das Gefragte ist.

Zum Schluß noch zu dem Vorwurf der mangelnden Formbeständigkeit der *Lettermann*-Einlage. Die physikalischen Gesetze für den Fuß im Gehen und Stehen bleiben unverändert. Wenn im Laufe der Zeit die *Lettermann*-Einlage in ihrer Form nicht genügt, dann ist es nur ein Beweis für die Aktivierung der Fußsohlenmuskulatur. Andererseits wird man nach einiger Zeit auch eine starre Einlage nachrichten müssen, da sie durch die zwangsläufig eintretende Atrophie der Fußsohlenmuskulatur nicht mehr denselben Effekt ausüben kann.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. Feichtmayer, Marburg a. d. Lahn, Gutenbergstraße 3.

DK 617.586 - 008.64 - 085

Aus dem Institut für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie der Freien Universität Berlin (Direktor: Prof. Dr. med. *Bernh. Schmidt*)

Untersuchungen zur Einwirkung von Schaumgummi auf das Bakterienwachstum

(zur gleichnamigen Arbeit von *E. Asang und H. O. Johne* in dieser Zeitschrift, 99 [1957], 19, S. 710)

von B. SCHMIDT

Zusammenfassung: In Ergänzung der gleichnamigen Arbeit von E. Asang und H. O. Johne in Nr. 17 (1957) dieser Zeitschrift wird auf eigene Versuche mit verschiedenen Schaumgummierzeugnissen hingewiesen, deren Ergebnisse mit anderer Technik von den o. g. Autoren bestätigt werden. Insbesondere konnte von uns der Vulkanisationsbeschleu-

Summary: Supplementing the article of E. Asang and H. O. Johne in Nr. 17 (1957) of this paper, the author refers to own tests on various foam-rubber products, the results of which are confirmed by the above named authors employing a different technique. An important result shown by the author's investigation was the identification of the

Résumé: Complétant l'article de même titre de E. Asang et H. O. Johne publié dans le N° 17 (1957) de cette Revue, l'auteur rapporte ses propres essais avec différents crêpes de latex, dont les résultats moyennant une autre technique sont confirmés par les auteurs précités. Il a notamment été constaté que les propriétés bactéricides des

niger als Träger der bakteriziden Eigenschaften der Latexerzeugnisse ermittelt werden. Da derartige Substanzen zur Herstellung von Kunstschäumen (Moltopren u. dergl.) nicht verwendet, andere bakterizid wirkende Substanzen bisher aber nicht eingearbeitet werden, können Kunstschäume keine bakteriziden Eigenschaften besitzen. Die Eigenbakterizidie der Latexpräparate ersetzt nicht eine notwendige Desinfektion, z. B. der Latexmatratzen in Krankenhäusern.

vulcanization accelerating substance as the bactericidal factor of the latex-products. As these substances are not used in the manufacture of artificial foams (such as moltopren and others), and as no other bactericidal substances are employed, it is clear, that artificial foams cannot possess bactericidal properties. In spite of the auto-bactericidal effect of the latex-products, disinfection is necessary, for instance when latex-mattresses are used in hospitals.

produits de latex sont dues à l'agent accélérateur de la vulcanisation. Etant donné que ces substances n'entrent pas dans la fabrication des crêpes de latex de synthèse (Moltopren, etc.) et que d'autres substances n'y sont pas encore incorporées, les crêpes de latex de synthèse ne peuvent pas avoir des propriétés bactéricides. L'auto-bactéricidie des crêpes de latex ne dispense pas d'une désinfection nécessaire, par ex. des matelas en crêpe de latex dans les hôpitaux.

Die Ergebnisse der Untersuchungen von *E. Asang und H. O. Johne* bestätigen unter Benutzung einer den Bedingungen der Praxis angepaßten Versuchstechnik u. a. unsere Befunde, nach denen nicht nur Dunlopillo-Schaumgummi (Latex), sondern auch 5 andere von uns geprüfte Latexerzeugnisse bakterizid wirkende Substanzen enthalten, die z. B. auf B. coli, Staphylococcus aureus haemolyticus, Salmonella paratyphi B. und B. proteus vulgare abtötend wirken, während eine entsprechende Wirksamkeit gegenüber B. pyocyaneum nicht festzustellen war. Eine von uns geprüfte Probe eines Latexschaumes „Bamboli Kongo" zeigte hierbei vor allem gegenüber B. coli deutlich stärkere bakterizide Eigenschaften als die anderen Latexpräparate. Nach Sterilisation im Autoklaven (120° C/30 Min.) war die Stärke der bakteriziden Eigenschaften deutlich herabgesetzt, aber auch dann konnte nach 30 bis 72 Std. noch Keimfreiheit erzielt werden. Nur ein Latexerzeugnis „Belgien" bildete insofern eine Ausnahme, als seine bakteriziden Eigenschaften gegen sämtliche Prüfkeime durch Sterilisation bei 120° C im Autoklaven zerstört wurden.

Eine systematische Untersuchung der zur Herstellung von Latexschäumen verwendeten Grundstoffe zeigte uns schließlich, daß der Träger der bakteriziden Eigenschaften im Vulkanisationsbeschleuniger vorliegt. Da aber verschiedene Stoffe als Vulkanisationsbeschleuniger Verwendung finden, ergaben sich bei der Prüfung der einzelnen Latexerzeugnisse auf bakterizide Eigenschaften gewisse Unterschiede in ihrer Wirksamkeit.

Es sei jedoch auch an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß wir auf Grund unserer Untersuchungsergebnisse der Ansicht von *Lammers* sowie *Heicken* zustimmen, daß nämlich die bakterizide Wirkung der Latexschäume zwar erwünscht ist, sich aber zu langsam auswirkt, um etwa grundsätzlich auf eine Desinfektion, z. B. von Latexschaummatratzen in Krankenhäusern, verzichten zu können; ganz abgesehen von der Tatsache, daß solche Matratzen im allgemeinen nur mit einem Drellüberzug verwendet werden, dessen Desinfektion in jedem Falle nach den bekannten Methoden erfolgen muß.

Bei der Prüfung von Kunstschäumen (Moltopren u. ä.) aber konnten *E. Asang und H. O. Johne* (wie s. Z. auch wir selbst) keine bakterizid wirkenden Eigenschaften finden, da zur Herstellung derartiger Kunstschäume, die nicht auf Latexbasis aufgebaut sind, bisher keine Substanzen verwendet werden, die eine entsprechende Wirkung entfalten.

Schrifttum: Schmidt, Bernh.: Zbl. Bakt., I, 0. 164 (1955), S. 250; Arch. Hyg., 140 (1956), S. 335 (dort weitere Literaturangaben).

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Bernh. Schmidt, Berlin N 65, Föhrerstr. 14.

DK 615.478.26

HOCHSCHULREFORM

Aus der Medizinischen Universitätsklinik (Ludolf-Krehl-Klinik) Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. med. *K. Matthes*)

Zur Studienreform: Versuch einer „Semesterfamulatur"

von K. D. BOCK*)

Zusammenfassung: Es wird über einen an der Medizinischen Universitätsklinik Heidelberg vorgenommenen Versuch berichtet, theoretische und praktisch-klinische Ausbildung des Studenten gleichzeitig — in Form einer Famulatur während des Semesters — vorzunehmen. Neben den Vorlesungen aus dem Gebiet der Inneren Medizin arbeiteten die Studenten praktisch auf den Krankenstationen; außerdem fanden Kolloquien, klinische Visiten und Demonstrationen in kleinen Gruppen unter Leitung eines „tutors" statt. Es zeigte sich dabei, daß die praktisch-klinische Arbeit durch den gleichzeitigen theoretischen Unterricht behindert wird. Aus diesem und anderen Gründen wird unter den derzeitigen Bedingungen des Studien-

Summary: The author reports on an experiment carried out at the Heidelberg University Clinic for Internal Medicine. The experiment was intended to provide the students with theoretical and practical-clinical training simultaneously during the term. They attended lectures on internal medicine, and simultaneously did practical work on the hospital wards. Academical discussions, clinical visits, and demonstrations took place, which the students attended in small groups under the direction of a tutor. The actual result of this experiment was that practical-clinical work is hindered by the simultaneous theoretical instruction. For this and other reasons, preference is given to the present training plan, in which practical

Résumé: Rapport d'un essai, entrepris à la Clinique Médicale Universitaire de Heidelberg, de procéder à une formation, à la fois théorique et clinico-pratique, des étudiants sous forme d'un stage pendant le semestre d'études. Parallèlement aux cours portant sur le domaine de la médecine interne, les étudiants accomplirent un travail pratique dans des services cliniques; de plus, des colloques, des visites cliniques et des démonstrations furent organisés sous la direction d'un «tuteur». Il s'avéra à cette occasion que le travail clinico-pratique est entravé par l'enseignement théorique simultané. Pour cette raison ainsi que pour d'autres, la préférence est donnée, dans les conditions actuelles du plan d'études, à un stage diurne

*) Auf Aufforderung von Prof. Dr. H. Schaefer, Heidelberg.

planes die ganztägige Famulatur in den Semesterferien als Mittel der praktischen Ausbildung vorgezogen; für ihre Ausgestaltung werden einige Anregungen gegeben.

work is undertaken during the vaccation. Several suggestions for their arrangement are given.

pendant les vacances, à titre de formation pratique; l'auteur fait quelques propositions portant sur la réalisation de ce projet.

Mit der Absicht, die überwiegend theoretisch orientierte Ausbildung in den klinischen Semestern des Medizinstudiums durch eine in den Unterricht eingebaute gleichzeitige praktische Tätigkeit am Krankenbett zu ergänzen und zu erweitern, wurde im Rahmen der „Kleinen Heidelberger Studienreform" ein Versuch unternommen, der nachstehend beschrieben und im Ergebnis beurteilt werden soll. Bericht und Urteil erstrecken sich nur auf die Verhältnisse an einer Medizinischen Klinik; der Versuch fand gleichzeitig an mehreren anderen Heidelberger Fachkliniken statt und scheiterte hierbei teilweise an äußeren Schwierigkeiten. Trotzdem ist das Ergebnis von Bedeutung; nicht nur, weil mehr als die Hälfte der Patienten des praktischen Arztes an inneren Krankheiten leidet, sondern weil einer der Zwecke des Versuchs, den Studenten in den ärztlichen Umgang mit Kranken einzuführen, wegen der Eigenart der internistischen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden wohl nirgends besser als in einer Medizinischen Klinik verwirklicht werden kann.

Durchführung des Versuches

Während des Wintersemesters 1955/56 traten 14 Studenten aus klinischen Semestern, die sich freiwillig gemeldet hatten, für die Dauer von 6 Wochen in die Medizinische Klinik ein. Sie wurden in 2 Gruppen zu je 7 eingeteilt, deren jede von einem „tutor", einem wissenschaftlichen Assistenten der Klinik, betreut wurde. Außerdem wurde jeder Student einer Krankenstation zugeteilt. Das **Ausbildungsprogramm** gestaltete sich wie folgt:

1. Teilnahme an der klinischen **Arbeit auf den Stationen**: Visite, Krankenuntersuchung, Technik diagnostischer und therapeutischer Eingriffe, Arbeiten im Stationslaboratorium usw.
2. Hören der **Hauptvorlesung** (Medizinische Klinik), der Patholog. Physiologie und einiger Spezialvorlesungen aus dem Gebiet der Inneren Medizin; Vorlesungen anderer Fächer wurden — mit einer Ausnahme — während des Versuches nicht gehört.
3. **Kolloquien** unter Leitung der „tutors" oder eines Dozenten 2—3mal wöchentlich 1—2 Stunden über Themen aus dem Gebiet der Inneren Medizin.
4. **Klinische Visite** der einzelnen Gruppen auf den verschiedenen Stationen der Klinik unter Leitung des „tutors" oder der Stationsärzte, 3mal wöchentlich eine Stunde.
5. **Demonstrationen in den Spezialabteilungen** der Klinik durch deren Leiter mit dem Ziel, einen Eindruck von den diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten und ihrer praktischen Durchführung zu vermitteln (Röntgenabteilung, EKG, chemisches und bakteriologisches Zentrallabor, hämatologisches und Gerinnungslabor, Lungenfunktionslabor, Endoskopie, Badeabteilung usw.), 2mal wöchentlich 2 Stunden.

Der „tutor" war für den reibungslosen Ablauf des Programms verantwortlich und stand darüber hinaus den Studenten seiner Gruppe jederzeit für Fragen, Beschwerden und Wünsche zur Verfügung. Die zeitliche Beanspruchung der Studenten betrug täglich etwa 8 Stunden.

Insgesamt handelt es sich bei dem Versuch also um eine erweiterte Famulatur **während** des Semesters, wobei der Unterricht teilweise in kleinen Gruppen und in loser Anlehnung an das angloamerikanische „tutorial-system" erfolgte.

Ergebnisse und Folgerungen:

Es kann nicht bezweifelt werden, daß die teilnehmenden Studenten durch das reichhaltige Programm eine Vielzahl von Anregungen erhielten und ihr Wissen erweitern konnten. Allerdings war die Fülle des Gebotenen fast zu groß; ein Teil der Studenten war nach Ablauf des Tagesprogramms nach ihrer Aussage nicht mehr in der Lage, noch selbständig zu Hause zu arbeiten. Die Eingliederung in den Stationsbetrieb litt darunter, daß die Studenten ihre Arbeit dort im Laufe des Tages vielfach unterbrechen mußten, um an Vorlesungen, Kolloquien oder Demonstrationen teilzunehmen. Sie fehlten oft gerade dann auf der Station, wenn dort etwas zu tun oder zu sehen war; es war deshalb auch nicht möglich, sie dem Stationsarzt gegenüber verantwortlich für bestimmte Patienten einzuteilen. Die Art ihrer Tätigkeit auf den Stationen hing weitgehend davon ab, wie sich der Stationsarzt und dessen ärztliche Mitarbeiter mit den Studenten beschäftigten und ihnen Aufgaben und Fragen am Krankenbett stellten. Hier gab es anfänglich vereinzelt Schwierigkeiten, weil man sich auf manchen Stationen der Studenten nicht genügend annahm oder ihnen nur die den Assistenten lästigen Hilfsarbeiten zuteilte. Nachteilig erwies sich bei Kolloquien, Demonstrationen, Visiten und auf den Stationen, daß bei einigen Studenten sowohl klinische Grundkenntnisse als auch teilweise vorklinischer Wissensstoff völlig fehlten, was die Diskussion mit ihnen wie die praktische Arbeit sehr erschwerte. Diese jungen Kollegen erwarteten in Verkennung des Zwecks dieser Famulatur einen kostenlosen Einpaukkurs in Innerer Medizin. Für die beiden „tutors" bedeutete Vorbereitung und Durchführung des Programms eine erhebliche zusätzliche zeitliche Belastung.

Betrachtet man das Ergebnis des Versuches unter dem Gesichtspunkt, ob sein Hauptanliegen, nämlich die Gleichzeitigkeit theoretischer und praktischer Ausbildung des Medizinstudenten, in zweckmäßiger Weise verwirklicht wurde, so muß dies verneint werden; vor allem deshalb, weil der praktisch-klinische Teil in der Form nicht ganz geeignet und auch zeitlich nicht ausreichend berücksichtigt war.

Man kann zwei Arten der praktischen Ausbildung des Studenten am Krankenbett unterscheiden. Die eine ist die klinische Visite, bei der der Lehrende einem kleinen Kreis von Studenten Kranke vorstellt, ihre Anamnese — meist gezielt — erfragt, Befunde erhebt und durch die Teilnehmer nachprüfen läßt, Diagnose, Differentialdiagnose, Pathogenese und Therapie in Frage und Antwort durchspricht. Hierbei sieht der Student eine größere Anzahl von Patienten in relativ kurzer Zeit, wobei es sich durch geeignete Auswahl meist um besonders charakteristische oder seltenere Krankheitsbilder handelt. Andererseits ist die klinische Visite doch mehr Demonstration und Kolloquium bei sehr begrenzter praktischer Aktivität des Studenten selbst.

Bei der zweiten Form praktischer Ausbildung am Krankenbett wird der Student für eine kleine Zahl von Patienten verantwortlich eingeteilt, er betreut sie unter der Aufsicht des Stationsarztes von der Aufnahme bis zur Entlassung und führt ihr Krankenblatt. Gleichzeitig beobachtet er die Krankheitsverläufe der übrigen Patienten der Station durch die täglichen Visiten mit, er nimmt passiv oder aktiv an allen diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen teil und nicht zuletzt erlebt er Chef, Oberarzt und Stationsarzt aus nächster Nähe im Umgang mit Kranken. Vor allem aber steht der Student erstmalig hier dem Kranken in der Situation gegenüber, die in seiner späteren ärztlichen Tätigkeit die Regel sein wird: Von völliger Unklarheit über das Wesen des Leidens im ersten Augenblick der Begegnung mit dem Kranken muß er durch unvoreingenommene und doch zielbewußte Befragung und gründliche Untersuchung die differential-diagnostischen Möglichkeiten immer mehr einengen und zu einer Beurteilung kommen. Jeder Arzt weiß aus eigener Erfahrung, daß nichts so fest haftet wie die Fehler und Unterlassungen, die ihm anfänglich dabei unterlaufen sind, und hierin liegt der besondere didaktische Wert dieser Form praktischer Unterrichtung, die ja im wesentlichen der Famulatur entspricht und in prinzipiell gleicher, wenn auch zunehmend verfeinerter Form nach dem Staatsexamen und in der Fachausbildung fortgesetzt wird. Ein gewisser Nachteil ist, daß die Zahl der Kranken, die der Student hierbei sieht, gemessen am Zeitaufwand relativ klein ist.

Geht man von den beiden eben skizzierten Möglichkeiten praktisch-klinischer Ausbildung — klinische Visite und Stationsarbeit — aus, so erscheint ihre **Kombination** erwünscht, weil sie sich gegenseitig ergänzen. Eine sinnvolle und mit begrenzter Verantwortung einhergehende praktische Arbeit

auf der Station in der geschilderten Form ist aber nur möglich, wenn der Student die ganze oder zumindest fast die ganze Tageszeit über anwesend ist. Das gleichzeitige Hören von Vorlesungen stört die Arbeit und Lernmöglichkeiten des Studenten auf der Station sehr; andererseits kann unmöglich die Tagesarbeit der Station auf die jeweilige An- oder Abwesenheit der Studenten abgestellt werden. Die Semesterfamulatur ist daher, jedenfalls in der versuchten Form, nicht zweckmäßig; die erwünschte Intensivierung der praktischen Ausbildung des Studenten wird durch ihre zeitliche Kombination mit dem theoretischen Unterricht gerade verhindert. Hinzu kommt, daß sowohl Stationsarbeit wie klinische Visite ein gewisses Maß theoretischer Kenntnisse voraussetzen, um nicht zu Handlangerdienst und Paukkurs degradiert zu werden. Die Gleichzeitigkeit theoretischen Unterrichts und praktischer Ausbildung ist auch unter diesem Gesichtspunkt nicht sinnvoll; die praktische Tätigkeit sollte sich dem Erwerb theoretischer Grundkenntnisse anschließen oder sich zumindest damit abwechseln.

Die Frage, ob der Unterricht in kleinen Gruppen bei der praktischen Ausbildung besonders zweckmäßig ist, erübrigt sich hinsichtlich der Arbeit auf der Station und läßt sich für die klinische Visite so beantworten, daß der didaktische Wert einer Visite weit mehr vom Lehrenden als davon abhängt, ob 5, 10 oder 15 Teilnehmer anwesend sind; mehr als 20 sollten es allerdings nicht sein. Die Unterrichtung in sehr kleinen Gruppen von 5—7 Teilnehmern bringt außer dem engeren persönlichen Kontakt keine entscheidenden Vorteile gegenüber der mittelgroßen Gruppe von 10—20 Teilnehmern, was uns z. B. veranlaßte, im Laufe unseres Versuches die ursprünglich für beide 7-Mann-Gruppen getrennt vorgesehenen Visiten und Kolloquien zusammenzulegen. Auch belastet der Unterricht in vielen kleinen Gruppen die ohnehin stark beanspruchten Klinikassistenten erheblich.

Nach den bei uns gemachten Erfahrungen mit der Semesterfamulatur ist es besser, mindestens solange der derzeitige Studienplan nicht grundlegend geändert wird, die bisherige Famulatur in den Semesterferien beizubehalten. Es müssen allerdings die sich bei einer ganztägigen Famulatur bietenden Ausbildungsmöglichkeiten auch ausgenutzt und der Mißbrauch der Famuli zu Hilfsarbeiten verhindert werden.

Die folgende Zusammenstellung gibt einige Anhaltspunkte, wie die Famulatur an einer großen Klinik ausgestaltet werden kann. Sie ist auf die Verhältnisse an einer Medizinischen oder Kinderklinik zugeschnitten.

1. Als Betreuer sämtlicher Famuli der Klinik wird ein Dozent oder älterer Assistent eingeteilt, der für die Organisation des nachfolgenden Programms verantwortlich ist und den Famuli mit Rat und Hilfe zur Verfügung steht. Er hat auch darüber zu wachen, daß die Famuli auf den Stationen nicht ausgenutzt, sondern zu ihrer Ausbildung eingesetzt werden.

2. Auf der Station erhält der Famulus anfangs 3—4, später 6—8 Patienten zugeteilt. Diese betreut er dem Stationsarzt gegenüber verantwortlich von der Aufnahme bis zur Entlassung und führt das Krankenblatt. Bei den Chef- und Oberarztvisiten stellt er diese Patienten selbst vor, und es werden ihm bei dieser Gelegenheit Fragen gestellt. Im übrigen ist er am gesamten Stationsbetrieb beteiligt.

3. Täglich am Nachmittag findet eine einstündige klinische Visite gemeinsam für sämtliche Famuli unter Leitung eines Dozenten oder älteren Assistenten statt, jeweils auf einer anderen Station. Theorie soll dabei nur am Rande gestreift werden, sie gehört ins Kolleg. Bei der klinischen Visite der Famuli ist besonderer Wert auf das Einüben praktisch-ärztlichen Denkens und Handelns zu legen: „Wonach fragen Sie, wenn ein Patient diese Symptome klagt", „was ist alles zu untersuchen, wenn Sie diesen Befund erhoben haben", „woran ist differentialdiagnostisch zu denken", „was tun Sie zuerst, wenn ein Kranker in diesem Zustand kommt" usw., es soll perkutiert, auskultiert und palpiert werden.

Die tägliche einstündige Abwesenheit der Famuli während der klinischen Visite von ihrer Station ist tragbar, mehr sollte allerdings vermieden werden mit Ausnahme der sich gemäß 4. ergebenden Gelegenheiten. Reine Kolloquien gehören zur theoretischen Ausbildung und damit in das Semester.

4. Der diensthabende Arzt der Klinik wie die Stationsärzte sind verpflichtet, alle Famuli bei akuten Notfällen (Koma, Vergiftung, Blutung, Atemlähmung usw.) zusammenzurufen. Durch geeignete Organisation läßt sich das innerhalb weniger Minuten ermöglichen.

5. Die Erteilung der Famulaturbescheinigung am Ende der Famulatur könnte neben dem Urteil des Stationsarztes vom Bestehen einer kleinen Prüfung abhängig gemacht werden, bei der der Student in Gegenwart des Prüfers von einem ihm bis dahin unbekannten Patienten die Anamnese erhebt, ihn voruntersucht und eine vorläufige Diagnose und Differentialdiagnose stellt.

Zweifellos bedeutet die Famulatur in dieser Form eine Mehrbelastung von Chef und Mitarbeitern einer Klinik. Dabei ergibt sich die Frage, ob die Famulatur auf die Universitätskliniken beschränkt bleiben soll. Ihre Durchführung in der vorgeschlagenen Form setzt einesteils eine größere Zahl von Famuli, andererseits für Ausbildungszwecke qualifizierte Chef- und Assistenzärzte voraus. Allein aus dem ersten Grunde scheiden damit schon die kleinen Krankenhäuser aus. Diese besitzen wiederum Vorteile für die praktische Ausbildung in den chirurgischen Fächern. Auch steht die Dauer der Famulatur zur Wahl des Ortes ihrer Durchführung in enger Beziehung. Andererseits bedarf es sorgfältiger Prüfung, ob sich die Hochschule die praktisch-klinische Ausbildung des Studenten auch nur teilweise aus der Hand nehmen lassen soll.

Bei allen Reformbestrebungen, die Bildung und Ausbildung des angehenden Arztes betreffen, sollte jedoch bedacht werden, daß die Persönlichkeit des klinischen Lehrers, seine didaktische Begabung und seine Einstellung zum Unterricht mindestens so wesentlich sind wie formale Änderungen des Studienplanes oder des Ausbildungsmodus.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. K. D. Bock, Med. Univ.-Klinik, Heidelberg.

DK 61 : 378.141.4

FRAGEKASTEN

Frage 123: Ich leide seit 2 Jahrzehnten an einem chronischen Magenkatarrh mit allerdings nur einer (mir bewußten) der allgemein bei Gastritis zu beobachtenden Erscheinungen: dem üblen Geruch aus dem Munde. Die Röntgen-Magenuntersuchung ergab keine anderen Anhaltspunkte als Entzündung der Magenschleimhaut. Die Anwendung einer Rollkur mit Targesin brachte einen guten Erfolg, der aber nur 2 Monate anhielt. Da mein Arzt mir nur eine Rollkur pro Jahr gestattet, sonst aber mit nichts die Entzündung beseitigen kann, frage ich höflich bei Ihnen an, was ich noch tun kann, um mich von dem Übel zu befreien?

Antwort: Was die Diagnose Gastritis anlangt, so ist sie hier alles andere als sicher. Der **üble Mundgeruch** ist nicht verwertbar, da er andere Quellen hat. Mit der Röntgenuntersuchung läßt sich eine Entzündung der Magenschleimhaut nicht feststellen. Für die Wirksamkeit der Targesin-Rollkur existieren keine objektiven Unterlagen. Falls es sich wirklich um eine Entzündung handeln sollte, wäre allenfalls eine Rollkur mit Azulon (z. B. Azulon-Liquidum-Homburg: 20 Tropfen auf ein halbes Glas lauwarmes Wasser, 1- bis 3mal täglich, nüchtern beziehungsweise 1 Stunde vor dem Essen) zu versuchen.

Prof. Dr. med. *N. Henning*, Med. Univ.-Klinik, Erlangen.

Frage 124: Stimmt es, daß bei mehreren Fällen von Thrombangiitis obliterans (Morbus Winiwarter-Buerger) der Hirngefäße auf Frischzelltherapie nach Niehans ein Stillstand des fortschreitenden Entzündungsprozesses oder gar eine Besserung der bereits eingetretenen Schäden beobachtet worden ist?

Trifft dies auch für solche Fälle zu, bei denen das Leiden mehrere Jahre besteht und schon zu tiefgreifenden Wesensveränderungen und Intelligenzverfall geführt hat?

Welche therapeutischen Möglichkeiten gibt es heute in solchen fortgeschrittenen Stadien? Sexualhormone, hohe Dosen von Vitamin E, evtl. auch Glutaminsäure? Kann ein dem Intelligenzniveau des Patienten angepaßtes geistiges Training nutzbringend sein, evtl. in Form einer leichten Beschäftigung?

Kann die Anwesenheit des thrombangitiskranken dementen Vaters in der Familie für die Kinder (5 und 10 Jahre) ein psychisches Trauma bedeuten und wäre daher die Unterbringung des Vaters in einem Heim empfehlenswert?

Antwort: Die **zerebrale Thrombangiitis obliterans** *(v. Winiwarter-Buerger)* ist eine rezidivierende Thrombose der Hirnarterien. Obwohl in einzelnen Fällen Beziehungen zum Rheumatismus bestehen, so handelt es sich doch weder klinisch noch pathologisch-anatomisch um eine entzündliche Erkrankung. Eine Besserung durch eine Frischzellentherapie nach Niehans ist unwahrscheinlich.

Therapeutisch wäre neben einer Fokalsanierung vor allem eine Behandlung mit gefäßerweiternden Mitteln zu empfehlen. Gelegentlich hat man auch mit Erfolg eine Sympathektomie an den Karotiden durchgeführt. Eine leichte Beschäftigung, die dem psychischen Leistungsvermögen des Patienten angepaßt ist, ist sicher zu empfehlen.

Ob die Anwesenheit eines dementen Vaters in der Familie für die Kinder ein psychisches Trauma bedeutet, wird hauptsächlich davon abhängen, ob die Demenz mit erheblichen Charakterveränderungen einhergeht, d. h. mit gesteigerter Reizbarkeit, Enthemmung, Taktlosigkeit oder auch äußerer Vernachlässigung.

Dozent Dr. med. *J. E. Meyer*, Nervenklinik der Universität, München, Nußbaumstraße 7.

Antwort zu Frage 99 in Heft 23 vom 7. 6. 1957, Seite 859: In Ergänzung der Antwort von Priv.-Doz. *H. D. Pache*, erlaube ich mir noch folgende Bemerkung: Bei einem **2j. tuberkulinpositiven Kind ohne Krankheitsbefund** muß berücksichtigt werden, daß dennoch ein aktiver, fortschreitender, spezifischer Prozeß vorliegen kann. So kommen weder alle Primärherde noch die häufig mitreagierenden Bifurkationslymphknoten auf der üblichen sagittalen Übersichtsaufnahme zur Darstellung. Es kann sich aber auch um einen erst in Entwicklung befindlichen Prozeß handeln, bei welchem die Tuberkulinreaktion der röntgenologischen Manifestation des Infektes vorausgegangen ist. Die Untersuchung der Umgebung ermöglicht vielfach eine bessere Beurteilung hinsichtlich des Zeitpunktes der Infektion — bei 50% läßt sich eine Ansteckungsquelle auffinden.

Bei Möglichkeit einer bovinen Infektion kommen extrapulmonale Manifestationen häufiger in Betracht. Kurzfristige röntgenologische Nachuntersuchungen sind notwendig, Durchleuchtung nach spätestens 4 Wochen, bei erhöhten Temperaturen oder Veränderungen des Allgemeinzustandes und Allgemeinverhaltens auch Röntgenaufnahme. Findet sich in der Umgebung eine Streuquelle, dann sollte bei einem Kind dieses Alters eine Behandlung durchgeführt werden, da mit großer Wahrscheinlichkeit ein frischerer Prozeß vorliegt. Bei unkompliziertem Verlauf und günstigem häuslichem Milieu kann sie kinderärztlich zu Hause erfolgen. Finden sich keine Infektionsquelle und keine pathologischen Veränderungen im weiteren Verlauf, dann genügt die röntgenologische Verlaufskontrolle in Abständen von zunächst 8 Wochen, 3 und 6 Monaten.

Obermed.-Rat Dr. med. *W. L. Liebknecht*, Stadtbergen b. Augsburg, Südstraße 5.

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Aus dem Städt. Chirurgischen Krankenhaus München-Nord (Chefarzt: Prof. Dr. med. *H. v. Seemen*)

Unfall- und Versicherungsmedizin

von M. A. SCHMID

Vorbemerkung: Auf Wunsch der Schriftleitung muß das vorliegende kritische Sammel- und Übersichtsreferat in Zukunft in wesentlich kürzerer Form als in den vergangenen Jahren erscheinen. Diesem Verlangen steht auf der anderen Seite die laufende Zunahme des einschlägigen Schrifttums gegenüber. Infolgedessen kann die erforderliche Lösung nur darin bestehen, eine strenge Auswahl unter den zu referierenden Arbeiten zu treffen, der dann allerdings neben den Vorteilen auch die bekannten Nachteile der Subjektivität anhaften müssen. — Da aus den Sonderdruckanforderungen hervorgeht, daß die Begutachtungsfragen das meiste Interesse finden, werden diese auch in Zukunft etwas ausführlicher berücksichtigt werden, während unter den rein chirurgischen Arbeiten nur die besprochen werden können, die wirklich Wesentliches und Neues, insbesondere in der vorliegenden Referatenreihe bisher noch nicht Erwähntes, enthalten.

I. Begutachtungsfragen

„Probleme der Begutachtung" bespricht A. Hübner. Seiner Meinung nach soll ein Arzt ein Gutachten nur dann übernehmen, wenn er auf Grund seiner wissenschaftlichen und praktischen Ausbildung dazu imstande ist. Er soll dann nur Fragen seines Faches, nicht jedoch solche rechtlicher Natur beantworten. Daß seiner Anschauung vom Gericht die „Erfahrung des täglichen Lebens" entgegengesetzt wird, wie das schon geschah, sei entschieden abzulehnen, ebenso die immer wieder beobachtete Hetze gegen den Gutachter. Sie habe schon vor 22 Jahren zur Forderung „Staatlicher Schutz dem Gutachter" geführt.

Hübner streift dann kurz die Begutachtung der **Neurosen**, die von E. Kretschmer ausführlich abgehandelt wird. Beide kommen zu dem Schluß, daß Neurotikern grundsätzlich keine Rente zusteht, wohl aber ärztliche Hilfe und eine beonders sorgfältige Berufsberatung und Arbeitsvermittlung.

Im Zivilrecht dagegen wurde nach Venzlaff vom Reichsgericht grundsätzlich die **Entschädigungspflicht der sog. Unfallneurosen** bejaht, und zwar entgegen der Meinung der Sachverständigen und der herrschenden medizinischen Anschauungen. Es könne also jemandem z. B. von der Berufsgenossenschaft eine Rente wegen einer auf einen Wegunfall zurückzuführenden Neurose versagt werden, die ihm im Zivilprozeß — angenommen gegen eine Haftpflichtversicherung — zuerkannt wird. Der Autor hält solche Gerichtsentscheidungen für falsch und begründet das eingehend damit, daß Bedingung und Ursache nicht auseinandergehalten würden, daß man sich von dem rein zeitlichen Zusammenhang frappieren lasse, daß die weit überwiegende Zahl der sog. Unfallneurosen im medizinischen Sinn gar keine Neurosen seien und daß sie das Ergebnis aus der unfallunabhängigen vorbestehenden Eigenart und der sekundären, subjektiven, zweckbetonten Verarbeitung darstellten.

Das früher erschienene ausführliche Referat ([1954] Nr. 12) über die Begutachtung der **akuten hämatogenen eitrigen Osteomyelitis** findet eine Ergänzung in einer Arbeit von Blumensaat. Auch er ist der Meinung, daß die Erheblichkeit des Traumas nach wie vor eine der unabdingbaren Voraussetzungen für die Anerkennung des ursächlichen Zusammenhangs bilden muß. Im übrigen ist das bekannte, diesem Grundsatz widersprechende Urteil des OVA Münster vom 20. Juli 1950, dem ein Gutachten des Pathologen Siegmund zugrunde liegt, noch nicht rechtskräftig, wie Blumensaat berichtet, und stellt daher für andere Fälle auch rechtlich keine grundsätzliche Entscheidung dar.

Die Begutachtung des **„Traumakarzinoms"** wird von Kempf abgehandelt. Er stützt sich dabei auf 4 eigene Beobachtungen und berücksichtigt besonders unfallunabhängige Präkanzerosen (vgl. auch Referat ds. Wschr. [1953] Nr. 39!). Ein **Plattenepithelkrebs der Lunge** im Bereich ausgedehnter anthrakotischer Narbenbildungen in der Umgebung des chronisch-entzündlichen Wundbetts eines Granatsplitters, der 37 Jahre vorher eingedrungen war, wurde von Matthes gefunden.

Hellner lehnte es in einem Gutachten für das Landgericht ab, eine **vergessene Tetanusserumverabreichung** als fahrlässige Tötung anzusprechen. Er begründet seinen Standpunkt eingehend mit allgemeinen Ausführungen über den Wundstarrkrampf und speziell auf den vorliegenden Fall zugeschnittenen Überlegungen, deren Studium im Original sich empfiehlt.

Wichtig für die **Begutachtung des Sudecksyndroms** ist eine Arbeit von Herrmannsdorfer. Er widerspricht — u. E. mit Recht — der von *Blumensaat* vertretenen Auffassung, wonach geringfügige Gewalteinwirkungen nur die Rolle einer Gelegenheitsursache spielten, während dem „Anlagefaktor" die überragende Bedeutung zukomme. Vielmehr muß lt. RVO die gesamte nichttraumatische Krankheit als entschädigungspflichtige Unfallfolge anerkannt werden, wenn der Betriebsunfall eine wesentliche Teilursache der Erkrankung gebildet hat. Entscheidend für die Annahme des Zusammenhangs ist also allein der zweifelsfreie Nachweis eines Arbeitsunfalls und weiter das Auftreten der Krankheitszeichen an der vom Trauma betroffenen Gliedmaße, spätestens in einem Zeitraum von 8 Wochen. Die Gewalteinwirkung braucht dabei aber nicht schwer gewesen zu sein.

Die **EM beim traumatischen Nierenverlust** bespricht Blumensaat. Er unterscheidet Verlust und Ausfall und versteht unter letzterem das unfallbedingte völlige funktionelle Versagen einer Niere, das insofern nachteiliger sein könne, als es u. U. zu einer Schädigung der unverletzten Niere, einem Hochdruck o. ä. führen kann. Während lt. Bundesversorgungsgesetz für den glatten Verlust einer Niere eine EM von 30% anerkannt werden muß, was ärztlicherseits kaum zu begründen sei, könne in der gesetzlichen Unfallversicherung bei gesunder Restniere nach einem halben Jahr überhaupt keine Erwerbseinbuße mehr angenommen werden, da man bei deren Einschätzung von dem Gesundheits- bzw. Schädigungszustand der Restniere ausgehen müsse, der vor dem betreffenden Unfall bestanden hat. Ihr späteres, u. U. tödliches Versagen könne also keine mittelbare Verletzungsfolge sein. Der gebräuchliche und verbreitete Begriff der Schonungs- und Gefährdungsrente wird abgelehnt, da es ihn in der Unfallversicherung überhaupt nicht gebe und ihr keine tatsächlichen Unfallfolgen zugrunde lägen. Blumensaat gewährt bei gesunder Restniere lediglich eine Übergangsrente von 30% für die ersten 3 und 20% für die folgenden 3 Monate. Bei störungsfreiem Verlauf nimmt er eine Arbeitsunfähigkeit nur von 5—6 Wochen an. Er hält aber Nachuntersuchungen in Abständen von einem halben Jahr für 2 bis 3 Jahre erforderlich.

Eine Übersicht über die Beurteilung der **Harnsteinkrankheit als WDB** gibt F. Arnholdt. Die wesentlichen Punkte seiner Arbeit sind folgende: Abgelehnt werden als Ursache allgemeine Belastungen des Kriegsdienstes, Vitamin-A-Mangel, die Feldnephritis, das Sudecksyndrom, die Dystrophie und, von Ausnahmen abgesehen, schwere, langdauernde Eiterungen (Osteomyelitis). Die Anerkennung erfolgt u. a. bei aseptischer Steinbildung in zeitlichem Zusammenhang mit starken, anhaltenden Flüssigkeitsverlusten, z. B. durch Ruhr oder in tropischer Hitze, bei schwerer Erfrierung, sehr selten nach direktem Nierentrauma (Konkremententstehung um ein Blutgerinnsel oder Epithelien bei Abflußstörung), bei manchen Wirbel-, Becken- und Oberschenkelfrakturen, bei der tuberkulösen Spondylitis und Koxitis, bei ausgedehnten Knochenzertrümmerungen, sofern der Stein zum größten Teil aus Kalziumkarbonat besteht, sowie bei Querschnittsgelähmten oder anderen wehrdienstbedingten Infektionen der Harnwege, beispielsweise nach Verletzungen oder auf dem Boden einer Pyelonephritis. Hinweise auf die Einschätzung der EM beschließen die Arbeit.

E. Lange äußert sich zum Zusammenhang von **Spondylolisthesis und Trauma** an Hand dreier eigener Beobachtungen. Zweimal erkannte er ihn im Sinne der richtungweisenden Verschlimmerung eines anlagebedingten Leidens an. Er hält derartige Fälle für nicht ganz so selten, wie allgemein angenommen wird.

Die auch für die Begutachtung sehr wichtige Differentialdiagnose zwischen einer **traumatischen Deckplattenimpression und dem Folgezustand einer Scheuermannschen Krankheit** wird von J. Franzen in sehr klaren und einprägsamen Ausführungen, deren Studium im Original zu empfehlen ist, dargestellt.

A. Hübner weist darauf hin, daß bei **Meniskuszerreißungen** die Frage entscheidend ist, ob die Gewalteinwirkung imstande war, auch einen gesunden Zwischenknorpel zu zerreißen oder in einem erkrankten den Zerstörungsprozeß zu beschleunigen. Ein geringfügiger Anlaß sei dagegen nur eine Gelegenheitsursache und kein unfallbedingtes Ereignis. Bei der Verschlimmerung einer **Arthrosis deformans** handle es sich in der Regel nur um eine vorübergehende im Sinne einer akuten „Reaktionsphase". Eine dauernde setze eine schwerere Verletzung voraus. Die **Entstehung einer Hernie** sei ohne Bruchsack oder Anlage zu einem solchen nicht möglich. Demnach habe der Gutachter zu prüfen, ob eine plötzliche und erstmalige Füllung des Bruchsackes durch das angeschuldigte Unfallereignis vorliegt. Ein ursächlicher Zusammenhang sei nur dann anzunehmen, wenn das Trauma nach dem natürlichen Ablauf der Dinge und den Erkenntnissen der ärztlichen Wissenschaft geeignet war, den Körperschaden herbeizuführen.

II. Allgemeinchirurgische Fragen

Eine Veröffentlichung von E. Gelinsky ist **„Wundheilung und Verbandsstoffproblem** einmal anders gesehen" betitelt. Der Autor geht zunächst auf die Bakterienflora der Haut und auf die Rolle des Staphylococcus albus bei der Selbstreinigung der Körperoberfläche ein. Er bespricht dann die Entwicklungsmöglichkeiten der Wundinfektion aus der Keimbesiedlung der Wunde und kommt zu dem Schluß, daß eine gute Sekretableitung sich infektionsvermindernd, ja — verhütend auswirke. Fragen des Wundschutzes ist der nächste Abschnitt gewidmet, wobei dem „Wundsee", der auf der Granulationsfläche befindlichen Flüssigkeitsschicht, eine besondere Bedeutung beigemessen wird. Ihn zu erhalten und durch dauernde Ableitung auch gesund zu erhalten, sei das oberste Gesetz der Wundbehandlung. Am ehesten würden dieser Forderung die offene Berieselung mit physiologischen Lösungen, angefeuchteter Mull, u. U. in Verbindung mit Salbenauflagen, und die Folienverbände, insbesondere in Form der Curotect-Wunddecke, eines aus zwei Schichten bestehenden Spezialgewebes, gerecht.

An einer Umfrage zur **Tetanusprophylaxe** beteiligten sich Bürkle de la Camp, Eckmann, Haas, Hübner und Wolters. Das Ergebnis faßt Nissen folgendermaßen kurz zusammen: Bei Ungeimpften ist im Gegensatz zu aktiv Immunisierten ein absoluter Schutz nicht möglich. Man habe bei ihnen zwischen der reinen Serumprophylaxe, deren Nachteile bekannt sind, und der simultanen Serum-Impfstoffgabe zu unterscheiden. Die letztere verdiene bei weitem den Vorzug. Ramon verabreicht 1 ccm Anatoxin und eine Viertelstunde später 3000 E. Serum an zwei verschiedenen Körperstellen. Nach 14 Tagen werden erneut 2 ccm Anatoxin gespritzt, nach weiteren 2—3 Wochen nochmals 2 ccm. Bei aktiv Geimpften ist dann im Falle einer infektionsverdächtigen Verletzung lediglich eine Auffrischungsimpfung vorzunehmen. Das **Ziel der Tetanusprophylaxe** ist und bleibt die **systematische Immunisierung der ganzen Bevölkerung**, eine Forderung, die u. a. erneut Hübner, Andreesen und Schönbauer erheben.

Daß sie zu Recht besteht, geht einmal mehr aus einer weiteren Arbeit von Beck, Bürkle de la Camp und Haas hervor. Die Autoren konnten bei Nachuntersuchungen an ehemaligen geimpften Fallschirmjägern nachweisen, daß sie 11—15 Jahre nach der Basisimmunisierung noch potentiell immun waren. Hinsichtlich des technischen Vorgehens bei der Impfung empfehlen sie die zweimalige Verabfolgung von 0,2 ccm Tetanol mit 8 Wochen Abstand.

Die Ergebnisse von Tierversuchen führen Rehm zu dem Schluß, daß bei der **Entstehung einer Fettembolie** die Frakturstelle selbst nur eine unwesentliche Rolle spiele. Direkt an ihr komme es infolge Kreislaufänderungen durch Unterbrechung der Markraumbegrenzung nicht zur Einschwemmung von Fett, wohl aber entfernt von ihr, und zwar ohne Drucksteigerung, auf Grund der vermehrten Wanddurchlässigkeit des intraossalen Venensystems. Krönke sieht in einer **überschießenden Lipasebildung** den führenden „Faktor" im Geschehen der traumatischen Fettembolie. Wird das Ferment im Überschuß gebildet, könne es zur Entemulgierung des Blutfetts und zum Herauslösen freien Fetts aus den Depots kommen, zu einem Vorgang, der als Lipaseentgleisung bezeichnet wird. Erst auf diesem Weg werde die Menge Fett frei, die durch Gefäßverstopfungen das bekannte klinische Bild hervorrufe. Ziel der Behandlung müsse infolgedessen die Emulgierung des eingedrungenen freien Fetts, die Besserung der Sauerstoffversorgung der Gewebe und die Hemmung der Regulationsstörung der fermentativen Vorgänge durch vegetative Blockade sein.

Die **Differentialdiagnose: stumpfes Schädeltrauma — Gehirnfettembolie** wird von Janik abgehandelt. Er legt das Hauptaugenmerk auf die Bewußtseinstrübung, wobei die Bewußtlosigkeit in

erster Linie nach Schädeltraumen, die Verwirrtheit, Desorientiertheit und motorische Unruhe bei Fettembolie vorkämen. Besondere diagnostische Schwierigkeiten biete die Kombination beider Unfallfolgen.

Einen **Blitzschlag als Telefonunfall** erlebte Schneider beim Wachmann einer Militäreinheit. Es kam zur typischen „initialen Bewußtlosigkeit" und „Blitzlähmung", nicht aber zur organischen Schädigung von Herz, Kreislauf oder ZNS. Ein Hinweis auf die spezifischen Blitzfiguren und die unspezifischen Blitzmarken beschließt die Arbeit. Remé hält es für recht selten, daß ein direkt Getroffener den Blitzschlag bzw. den nachfolgenden akuten erethischen Schock mit Überwiegen des Sympathikotonus überlebt. Um so mehr Bedeutung mißt er der bei einer eigenen Beobachtung **mit Erfolg durchgeführten Behandlung mit Phenothiazinkörpern** (Megaphen, Atosil und Dolantin) in Verbindung mit der künstlichen Abkühlung mit Eis bei.

III. Verletzungen im Bereich des Kopfes und Rumpfes

Ein hochinteressanter Beitrag zum Problem der Gehirnerschütterung, auf den nachdrücklich hingewiesen sei, stammt von Hallervorden und Quadbeck. Sie glauben, daß der **commotio cerebri** eine Thixotropie zugrunde liegt, d. h. der mechanisch ausgelöste und spontan reversible Übergang der verhältnismäßig homogenen Plasmamasse der Hirnsubstanz aus dem Gel- in den Solzustand. Damit sei der weitgehende Ausfall des Organs ohne anatomisch nachweisbare Veränderungen erklärt. Die Autoren halten entgegen der weit verbreiteten Anschauung den seiner Natur nach resistenteren Hirnstamm für viel weniger betroffen und rascher erholungsfähig als das Großhirn. Auch nach voller Wiederherstellung des Bewußtseins bleibe eine starke Stoßempfindlichkeit zurück, die gegenüber dem Zustand vor der Gewalteinwirkung noch wesentlich erhöht sei. Infolgedessen sei die Ruhigstellung des Verletzten die wichtigste Behandlungsmaßnahme; sie bilde die einzige Möglichkeit, das verflüssigte thixotrope System wieder zur Verfestigung zu bringen. Häufiger durchgemachte Hirnerschütterungen, z. B. bei Boxern, könnten zu einem frühzeitigen Altern des Organs mit Neigung zu „drusiger Gefäßentartung" führen.

Störungen der Nierenfunktion nach commotio cerebri konnten von Stucke und Carstensen durch die Bestimmung der tubulären Phenolsulfonphthalein-Ausscheidung bei 58% der Kranken nachgewiesen werden. Es handelte sich selten um eine Polyurie, häufiger um eine Oligurie als Ausdruck einer tubulären Insuffizienz im Sinne eines extrarenalen Nierensyndroms.

Kaulbach hält die **traumatische Perikarditis** nach stumpfen oder scharfen Thoraxtraumen, insbesondere nach Rippenbrüchen, auf Grund der Erfahrungen der Heidelberger Klinik für gar nicht so selten. Die Erkennung wird u. a. aus folgendem charakteristischem Verlauf möglich: Gewalteinwirkung — Anstieg von Puls und Temperatur mit Höhepunkt am 3.—4. Tag mit pektanginösen Beschwerden, kollapsähnlichen Zuständen, Rhythmusstörungen und Perikardialreiben sowie allgemeiner ST-Hebung im EKG — Rückgang der klinischen Erscheinungen etwa am 5.—7. Tag — T-Abflachung und u. U. sogar T-Negativität im EKG in der Folgezeit —, Rückbildung der elektrokardiographischen Veränderungen im Laufe von einigen Wochen oder Monaten. Die Prognose sei mit Vorsicht zu stellen.

Eine unblutig nicht zu reponierende, vollständige, mit leichten schlaffen Lähmungen einhergehende **Luxation des 6. HWK** nach vorne, ohne begleitende Bogenfraktur, konnte Lerch mit bestem Erfolg operativ einrichten. Wegen der Gefahr der Reluxation wurden die HWD 6 und 7 mit einer Drahtschlinge verbunden und zusätzlich ein Knochenspan auf die angefrischten Bögen von C 4 bis D 1 verpflanzt. Außerdem erfolgte eine Ruhigstellung im Gips für 12 Wochen.

Das charakteristische Bild des **Blutergusses am Damm** nach Beckenbrüchen oder Harnröhrenverletzungen bezeichnet Seifert in einer interessanten Studie als „Brillenhämatom am Damm". Er sieht die anatomische Voraussetzung desselben in der Collesschen Faszie bzw. in deren Umschlagfalte vom oberflächlichen zum tiefen Blatt. Die Harninfiltration geht im übrigen seiner Meinung nach den gleichen Weg.

IV. Verletzungen der Gliedmaßen

Die **Anzeigestellung zur operativen Knochenbruchbehandlung** wird von Düben abgehandelt. Das blutige Vorgehen bringe, von wenigen Ausnahmen abgesehen, Vorteile und größere Erfolgsaussichten insbesondere beim Schenkelhalsbruch, bei der pertrochanteren Fraktur (worin wir allerdings dem Autor nicht unbedingt beipflichten), beim Bruch des Oberschenkelschaftes, der Kniescheibe und des Olekranons sowie der Oberarmkondylen des Kindes. Die wahlweise Indikation sieht D. am Oberarm- und Unterschenkelschaft und am Innenknöchel gegeben; selten sei die Operation am Schienbeinkopf, Unterarmschaft sowie beim Abriß des Volkmannschen Dreiecks angezeigt. Hinweise zum technischen Vorgehen ergänzen die Arbeit.

Küppermann tritt dafür ein, bei der **Osteosynthese** an Stelle der nicht selten Reizzustände verursachenden metallischen Fremdkörper Bolzen, Stifte und Schrauben aus **kältekonserviertem Knochen** zu verwenden. Er bringt das Verfahren, angeblich mit Erfolg, sogar primär bei schweren, offenen Frakturen in Anwendung.

Ergänzend berichtet Schwier über die Herstellung von **Schrauben aus homoioplastischer Kortikalis.** Ein mit ihnen versorgtes, einen Drehbruch aufweisendes Schienbein soll beispielsweise im Versuch in Längsrichtung eine Belastung von 600 kg, bei Biegung eine von 92 kg ausgehalten haben.

Für die **unblutige Behandlung der Oberarmkopfbrüche** treten unabhängig voneinander Mahler, Seyfarth sowie Ostapowicz und Koch ein. Ersterer wertet die Erfahrungen der Heidelberger Klinik aus. Die überwiegende Zahl der Verletzten wurde in Abduktion auf Sandsäcke gelagert. Bereits nach 10 bis 14 Tagen konnte mit Bewegungsübungen des Unterarms begonnen werden, nach knapp 3 Wochen wurde im Durchschnitt mit heilgymnastischen Maßnahmen eingesetzt. Die funktionellen Ergebnisse sind ausgezeichnet; ein Achsenknick bis zu einem Winkel von 30 Grad spiele wegen der fehlenden statischen Belastung am Oberarm keine Rolle. Auch Seyfarth aus der Jenaer Klinik operiert nur in wenigen Ausnahmefällen und setzt immer eine strenge Indikation voraus. Ostapowicz und Koch aus der Charité stellen bei mäßiger Dislokation, d. h. wenn sich die Bruchflächen noch berühren, lediglich für eine Woche im Desaultschen Verband ruhig und nehmen vom 8. Tag an die aktiven Bewegungen des Schultergelenks wieder auf. Die näher beschriebenen Übungen werden durchschnittlich einen Monat lang fortgeführt. Bei stärkerer Verschiebung wird vorher in Allgemeinnarkose eine Reposition vorgenommen, deren Technik in der Arbeit erläutert wird. Gelingt sie auch bei wiederholten Versuchen nicht, erfolgt die Extension mit Hilfe eines Olekranondrahtes. Auf diese Art und Weise war es möglich, von 490 Verletzten 384 ambulant zu versorgen. Eine blutige Reposition erwies sich nur einmal als erforderlich. Von 75 Nachuntersuchten wiesen 80% eine ungehinderte Beweglichkeit des Armes auf.

Eine sehr gute Übersicht über die **Behandlung der suprakondylären Oberarmfrakturen im Kindesalter** geben Matzner sowie Viernstein und Jantzen. Nach einem kurzen Hinweis auf die Anatomie und den Unfallmechanismus gehen die Autoren auf die einzelnen Bruchformen ein und unterscheiden vollständige Verletzungen, wozu sie den Extensions- und Flexionsbruch sowie die Epiphysenverschiebungen rechnen, und Teilverletzungen, wozu der Abriß des Capitulum und der Trochlea humeri und des Epicondylus medialis gehören. Das Behandlungsziel ist die bestmögliche Wiederherstellung der Funktion und Stabilität des Gelenks. Die Autoren beschreiben dann für die einzelnen Frakturformen die von ihnen geübte Technik der Einrichtung, die grundsätzlich in Allgemeinnarkose und mit Hilfe von Muskelrelaxantien erfolgt. Anschließend wird ein Thoraxgips angelegt, da nur dieser eine befriedigende Fixierung ermögliche. Die Abrisse des Capitulum und der Trochlea humeri sowie des Epicondylus medialis werden meist blutig reponiert und mit Drahtstiften fixiert; die *Lange*sche Klinik stellt überhaupt die Indikation zur operativen Behandlung gelenknaher Brüche relativ weit, da der richtig und schonend durchgeführte Eingriff ein besseres Ergebnis erzielen lasse als eine nach unblutigen Maßnahmen zurückgebliebene Dislokation. Matzner operiert dagegen nur, wenn nach mehrmaligen Einrichtungsversuchen eine schlechte Stellung zurückbleibt. Auch er bespricht außer den bisher erwähnten Fragen noch das klinische Bild und die Diagnose sowie die Komplikationen und Spätfolgen, insbesondere Nervenschäden, die ischämische Muskelkontraktur und die Myositis ossificans nach dem praktisch so wichtigen suprakondylären Überstreckungsbruch.

Eine seltene, aber typische Verletzung im Bereich des jugendlichen **Ellbogengelenks** beschreibt Titze. Es handelt sich dabei um **Epiphysenlösungen** des Speichenköpfchens bzw. Frakturen des Speichenhalses, manchmal in Verbindung mit einem Abriß des ulnaren Oberarmepikondylus, durch Sturz auf die Hand bei ausgestrecktem Ellbogen.

Schrifttum: Arnholdt, F.: Med. Klin. (1957), S. 813. — Andreesen, R.: Mschr. Unfallhk., 60 (1957), S. 99. — Beck, W., Bürkle de la Camp, H. u. Haas, R.: Chirurg, 28 (1957), S. 193. — Blumensaat, C.: Mschr. Unfallhk., 59 (1956), S. 369. — Ders.: Mschr. Unfallhk., 60 (1957), S. 33. — Bürkle de la Camp, H.: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 436. — Düben, W.: Dtsch. med. Wschr. (1956), S. 2013. — Eckmann, L.: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 435. — Franzen, J.: Chirurg, 28 (1957), S. 97. — Gelinsky, E.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 194 (1957), S. 51. — Haas, R.: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 437. — Hallervorden, J. u. Quadbeck, G.: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 129. — Hellner, H.: Med. Klin. (1957), S. 293. — Herrmannsdorfer, A.: Med. Klin. (1957), S 569. — Hübner, A.: Mschr. Unfallhk., 60 (1957), S. 1 u. 97. — Ders.: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 437. — Ders.: Chirurg, 28 (1957), S. 3. — Janik, B.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 193 (1956), S. 358. — Kaulbach, W.: Chirurg, 28 (1957), S. 107. — Kempf, F. K.: Mschr. Unfallhk., 60 (1957), S. 18. — Kretschmer, E.: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 433. — Krönke, E.: Langenbecks Arch. klin. Chir., 283 (1956),

S. 466. — Küppermann, W.: Mschr. Unfallhk., 60 (1957), S. 74. — Lange, E.: Med. Klin. (1957), S. 415. — Lerch, H.: Mschr. Unfallhk., 60 (1957), S. 88. — Matthes, Th.: Chirurg, 28 (1957), S. 33. — Mahler, W.: Langenbecks Arch. klin. Chir., 283 (1957), S. 683. — Matzner, R.: Med. Klin. (1956), S. 2121. — Nissen, R.: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 438. — Ostapowicz, G. u. Koch, R.: Langenbecks Arch. klin. Chir., 285 (1957), S. 38. — Ramon, G.: Chirurg, 28 (1957), S. 1. — Rehm, J.: Langenbecks Arch. klin. Chir., 283 (1956), S. 452 u. 285 (1957), S. 230. — Remé, H.: Dtsch. med. J., 8 (1957), S. 207. — Schneider, R.: Med. Klin. (1956), S. 2208. — Schönbauer, H. R.: Mschr. Unfallhk., 60 (1957), S. 25. — Schwier, V.: Mschr. Unfallhk., 60 (1957), S. 109. — Seifert, E.: Langenbecks Arch. klin. Chir., 285 (1957), S. 198. — Seyfarth, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 193 (1956), S. 241. — Stucke, K. u. Carstensen, G.: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 177. —Titze, A.: Mschr. Unfallhk., 60 (1957), S. 54. — Venzlaff, U.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 193 (1956), S. 310. — Viernstein, K. u. Jantzen, P. M.: Zschr. Orthop., 88 (1956), S. 198. — Wolters: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 437.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. M. A. Schmid, München 13, Hohenzollernstr. 140.

Buchbesprechungen

W. Geisthövel, H. Degenhard, A. Kirchhoff: **Die Chirurgie der Krankheiten des höheren Lebensalters und des Greisenalters.** 2., umgearb. Aufl., 259 S., 13 Abb. u. 8 Tab., F. Enke Verl., Stuttgart 1957. Pr.: geh. DM 34,—; Gzln. DM 37,—.

Daß das Thema besonders aktuell ist, zeigt die Tatsache, daß die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie sich auf ihrer Tagung 1957 in München gleich einleitend mit der Alterschirurgie beschäftigte.

Nach einer Übersicht über Anatomie, pathologische Anatomie, Physiologie und pathologische Physiologie im Alter, beginnt die Chirurgie mit der wichtigen Frage der Anästhesie.

Die Spinalanästhesie wird in Übereinstimmung mit *Nissen* nur noch gelegentlich verwendet. Ist bei niedrigen Blutdruckwerten ein ausreichender Veritoltest festzustellen, kann man inkarzerierte, übergroße Hernien des Alters, besonders bei fettleibigen Patienten ohne bedrohliche Kollapse in Lumbalanästhesie operieren.

Bei der Periduralanästhesie, am besten mit der 1,5%igen Pantocainplombe mit Kollidonzusatz (Hoechst), soll stets eine intravenöse Dauertropfinfusion verwendet werden.

Weitere Verbreitung verdient wahrscheinlich die monomerische Spinalanästhesie nach *S. C. Cullen;* eingehende Beschreibung.

Vorsicht mit Barbituraten bei Greisen. Weitgehende Verwendung von Lachgas. Die Ganglienblocker werden für das hohe Alter mit Recht vielfach abgelehnt, auch mit Phenothiazinen Vorsicht! Die Ausschaltung schwerer Schmerzzustände spielt oft gerade im höheren Alter eine Rolle. Die Leukotomie sollte besonders wegen der Beeinflussung der Persönlichkeit im Alter nicht ausgeführt werden, statt dessen ist die Stirnhirninfiltration mit 1—1½%iger Novocainlösung *(Bucaille)* zu empfehlen.

Die Operation des Brustkrebses soll nach *Wanke* am besten erst 6—8 Wochen nach Beendigung der Bestrahlung bei vollkommen abgeklungener Hautreizung ausgeführt werden. Die Ausdehnung der Operation auf die Entfernung der Lymphknoten an der Mammaria int. wird für alte Patienten abgelehnt. Die ergänzende Behandlung mit androgenem Hormon gewinnt an Boden. Die zusätzliche Exstirpation der Hypophyse — wohl am besten in der von *K. H. Bauer,* Heidelberg, geübten Form mit Zielapparat — scheint sehr beachtenswert. Bei inoperablem Bronchialkarzinom keine Röntgentiefenbestrahlung und keine Lostbehandlung, Plenosol und Polydin sind günstiger.

Bei der Tuberkulose sind ausgedehnte Plastiken für alte Patienten zu eingreifend. Weniger belastend ist die *Monaldi*-Drainage. Bei der totalen Gastrektomie wird eine obere Jejunumschlinge ausgeschaltet, durch einen kleinen Schlitz im Mesocolon transversum durchgezogen und End zu End mit Ösophagus und Duodenum verbunden *(Gütgemann).* Bei der Unmöglichkeit einer vollkommenen Entfernung des Karzinoms: bewußt unvollständige Resektion nach *Guleke.*

Angina-pectoris-Anfälle und Herzinfarkt können Gallensteinanfälle vortäuschen! Nach Kontrolle des Choledochus und Entfernung der Steine ist statt der *Kehr*schen Drainage eine Anastomose zwischen Choledochus und Duodenum vorzuziehen.

Die akute Appendizitis ist auch im höheren Alter die häufigste entzündliche Baucherkrankung.

Vor der Dickdarmresektion Entkeimung mit schwer resorbierbarem Sulfonamid, Chloromycetin oder Terramycin.

Eingehend besprochen wird die Behandlung des Mastdarmkrebses. Obwohl manches dafür spricht, daß man anstatt der oft schwierigen Resektion der Amputation im allgemeinen den Vorzug gibt, ist aber — Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1957 — zu berücksichtigen, daß sich gerade alte Patienten oft nur sehr schwer mit dem Zustand der Amputation abfinden.

Beim Ileus ist mit der Beseitigung des mechanischen Hindernisses nicht alles getan. Wichtig ist die schnelle Entleerung des Darmes durch die *Miller-Abott*- oder *Hempel*-Sonde.

Die Hormonbehandlung der Prostatahypertrophie befriedigt nicht, die operative Behandlung, am besten nach *Millin,* ist im Stadium II und III die Methode der Wahl, bei Verdacht auf komplizierende Blasenerkrankung transvesikale *Freyer*sche Methode, beim inoperablen Prostatakarzinom Östrogen.

Trotz der zahlreichen Methoden der chirurgischen Behandlung der Angina pectoris, kommt für alte Patienten nur der ein- und doppelseitigen Ausschaltung des Ganglion stellatum eine praktische Bedeutung zu.

Bei alten Kranken mit Erscheinungen der Gangrän der Extremitäten ist die Amputation der beste Eingriff, kein Versuch mit Sympathektomie.

Bei der Arthrosis deformans Decortin in Verbindung mit Aspirin täglich.

Bei der Arthritis humeroscapularis sofortige Ruhigstellung auf Abduktionsschiene, Blockade des Ganglion stellatum.

Bei der Ostitis deformans *Paget* ist die Pathogenese nicht geklärt, die Therapie unbefriedigend.

Das Kapitel der Unfallchirurgie im Alter wird jedem Leser willkommen sein.

Das Schlußkapitel: Die Wiederbelebung der körperlichen und seelischen Kräfte im Alter ist besonders bezüglich der Frischzellenbehandlung und der Hormone und Vitaminpräparate mit einer gesunden Kritik abgefaßt.

Geisthövel, schon durch zahlreiche Arbeiten auf dem Gebiet der großen Chirurgie bekannt, und seine Mitarbeiter haben in diesem Buch alles gebracht, was der Chirurg von der Chirurgie des Alters wissen sollte. Sowohl der Fachchirurg als auch der praktische Arzt werden sich durch das Buch gern beraten lassen.

Prof. Dr. med. *H. Flörcken,* Frankfurt am Main.

F. Schönberg, Hannover: **Milchkunde und Milchhygiene.** 7. neubearb. u. erw. Aufl. des Werkes Klimmer-Schönberg „Milchkunde und Milchhygiene", 499 S., 170 Abb., Verlag M. u. H. Schaper, Hannover. Preis: Gzln. DM 44,—.

Die seit Erscheinen der letzten Auflage im Jahre 1951 erarbeiteten Erkenntnisse auf dem Gebiete der Milchhygiene finden in der Neuauflage Berücksichtigung. Durch Einfügung neuer Kapitel ist der Umfang des Werkes vergrößert worden.

Das Buch behandelt folgende Sachgebiete: Milchwirtschaft, Eigenschaften und Zusammensetzung der Milch, Seuchen des Milchviehbestandes und sonstige Erkrankungen der Milchtiere, Milchhygiene, Vorzugsmilch und deren Überwachung, Molkereiwesen und Milchhandel, Milchpasteurisierungsverfahren und Dauermilcherzeugnisse. Die mikroskopischen, bakteriologischen, serologischen und sonstigen Untersuchungsverfahren, die in der Milchhygiene gebräuchlich sind, werden in dem Werk ausführlich beschrieben. Am Schluß sind die Vorschriften für die Reinigung und Desinfektion in Molkereibetrieben und in der Milchwirtschaft und die gesetzlichen Bestimmungen betr. den Verkehr mit Milch und Milcherzeugnissen wiedergegeben.

Die Darstellung über die Zusammensetzung der Milch, über den Einfluß von Futter und Tierpflege auf die Milchqualität, über die Vorzugsmilch und ihre Überwachung, über das Molkereiwesen und die Milchpasteurisierungsverfahren, über die Zellanalyse und die Untersuchung der Milch auf Euterentzündungserreger ist dem Autor besonders gut gelungen.

Zweckmäßig wäre es, in einer neuen Auflage die zum Teil sinnentstellenden Druckfehler und Interpunktionsfehler zu beseitigen und auch die Zitate aus Arbeiten zu apostrophieren.

Der Empfehlung fluoreszenzmikroskopischer Methodik für die Untersuchung der Milch auf Tuberkelbakterien könnten Hinweise auf die diesem Verfahren eigenen Fehlerquellen beigefügt werden. Die Verwendung der modernen bakteriologischen Nomenklatur würde sich empfehlen. Auch die neuen Methoden bei der Untersuchung von E. coli und Aerobacter aerogenes und zum Indol- und H_2S-Nachweis sollten erwähnt werden. Bei der Abhandlung des Themas „Rindertuberkulose — menschliche Tuberkulose" könnte vielleicht das Schrifttum der Humanmedizin besser berücksichtigt werden.

Trotz dieser kritischen Wünsche ist vorliegendes Werk allen denen wärmstens zu empfehlen, die sich über unser heutiges Wissen auf dem Gebiete der Milchkunde und Milchhygiene orientieren wollen. Die Ausstattung des Buches ist gut und der Preis mäßig.

Dr. med. *G. Lebek,* München 15, Hygienisches Institut der Universität, Pettenkoferstraße 11.

V. Böhlau: **Prüfung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei Gesunden, Kranken und Rekonvaleszenten mit einem vollautomatischen, fortlaufend registrierenden Gasstoffwechselgerät.** 91 S., 48 Abb., Verlag VEB Georg Thieme, Leipzig 1955. Preis: geb. DM 13,50.

Der Verfasser beschreibt in der vorliegenden kurz gefaßten, übersichtlichen Monographie zunächst die in die Klinik eingeführten gebräuchlichsten Untersuchungsmethoden zur Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Eine von dem Autor angegebene modifizierte Gasstoffwechselapparatur mit offenem Kreislaufsystem wird im Detail wiedergegeben. Bei dieser Methode erfolgt die Kohlendioxydmessung nach dem 1924 von *Knipping* in die Klinik eingeführten wärmeelektrischen Verfahren. Die Bestimmung der Sauerstoffaufnahme findet nach dem paramagnetischen Prinzip statt. Die Arbeitsbelastung kann durch Treppensteigen oder Arbeit am Drehkurbel-, Tretkurbel- oder am Zugergometer erfolgen. An Hand von Einzelbeispielen und zusammenfassenden Übersichten wird über die Ergebnisse der Prüfung der körperlichen Leistungsfähigkeit berichtet. Besonders wird auf Untersuchungen des Erholungsquotienten bei Gesunden, Kranken und Rekonvaleszenten eingegangen. Es handelt sich um eine übersichtliche und didaktisch klare Darstellung der an der Bürgerschen Klinik zur Prüfung der körperlichen Leistungsfähigkeit angewandten Methode. Prof. Dr. med. *W. Bolt*, Köln.

Kongresse und Vereine

Frühjahrstagung der Bayerischen Röntgenvereinigung

Sitzung am 18. und 19. Mai 1957 in Nürnberg

Die erste Hälfte der durchwegs sehr interessanten Vorträge, von denen mehrere für eine Referierung an dieser Stelle wegen ihrer allzugroßen technischen Spezialisierung nicht geeignet sein dürften, war Themen aus dem Gebiet der Röntgenologie im Kindesalter vorbehalten. Im Hauptreferat entwickelte S. R. Kjellberg, Direktor der Rö.-Abt. der Kinderklinik im Karolinska-Krankenhaus Stockholm, neue **Gesichtspunkte zur Pathogenese der Köhlerschen, Schlatterschen und Scheuermannschen Erkrankung, der Osteochondritis dissecans sowie der sog. persistierenden Apophysen und der akzessorischen Knöchelchen im Bereich der Hand und der Füße.** Nicht allen, aber doch den meisten dieser in ihrer Genese keineswegs ganz klaren Krankheitsbilder bzw. Befunde sollen leichte Traumen, Riß- und Kompressionsfrakturen zugrunde liegen. Solche Traumen kämen viel häufiger vor als man glaubt, sie wurden bisher lediglich übersehen, weil ihre Symptome weder von den Kindern selbst, noch von den Erwachsenen entsprechend beachtet werden. Mangels einer ordnungsgemäßen Behandlung käme es letzten Endes zur Defektheilung im Sinne eines der genannten Befunde.

Durch die richtige Wertung kindlicher Schmerzen und mit Hilfe einer subtilen Aufnahmetechnik, die sich nicht scheut, den schmerzenden Körperteil in mehreren Spezialprojektionen aufzunehmen, gelingt es, die Diagnose zu stellen. Dies konnte eindrucksvoll an mehreren Bildserien demonstriert werden.

In der Diskussion blieb diese Ansicht nicht unwidersprochen. Der Vortragende präzisierte sie aber im Schlußwort dahingehend noch etwas schärfer, daß die Scheuermannsche Erkrankung sehr häufig, die Köhlersche und Schlattersche aber in der Regel traumatisch bedingt seien. Dafür sprächen die guten Behandlungsergebnisse bei frühzeitiger Erkennung. Interessant war auch seine Beweisführung bei der traumatischen Genese der Osteochondritis dissecans am Kniegelenk — welche durch einen Abriß der Eminentia intercondylica entstehen soll —, mit der auffallenden Korrelation zwischen dem Verknöcherungszeitpunkt der Eminentia und dem ersten Auftreten der Osteochondritis bei den beiden Geschlechtern. Bei Mädchen verknöchert die Eminentia intercondylica zwei Jahre früher als bei den Knaben und dementsprechend könne auch die Osteochondritis dissecans bei Mädchen zwei Lebensjahre früher beobachtet werden.

An Hand von instruktiven Vergleichsserien wies T. Becker, Chefarzt der orthopäd. Klinik Altdorf, vom orthopädischen Standpunkt aus auf die Notwendigkeit einer röntgenologischen **Frühdiagnose der Hüftgelenkspfannendysplasie,** aus der sich die habituelle Hüftluxation und später die Hüftarthrose entwickeln können, hin. Ohne Röntgenaufnahmen kann eine Dysplasie, sofern eine Luxation zusätzlich schon vorliegt, selbstverständlich diagnostiziert werden, dagegen ist ohne Aufnahme der Ausschluß einer Dysplasie niemals möglich. So wird, da dies trotzdem oft geschieht, viel kostbare Zeit und Gelegenheit für eine anatomische Heilung versäumt.

M. Pöschl, Röntgeninstitut b. d. chirurg. Univ.-Klinik München, hat an Hand der Verläufe von **Epiphysenfrakturen** gefunden, daß das abgesprengte, dislozierte und wegen mangelnder Adaptation nicht mehr angewachsene Fragment oft im gleichen Tempo wie die Epiphyse selber perichondral weiterwächst. Dies kann vom gutachterlichen Standpunkt von Bedeutung sein. — Weitere Aufnahmen vermittelten Einblicke in die meist ungewöhnlichen Wachstumsverhältnisse von frakturierten Epiphysen.

W. Svoboda, Wien, gab eine gedrängte Zusammenstellung der heute vorwiegend im Vordergrund stehenden **atypischen Rachitis,** vor allem der renal bedingten Formen. Bei klinisch und biochemisch völlig verschiedener Struktur zeigen sie aber ein dem klassischen Rachitisbild ähnliches röntgenologisches Verhalten.

H. G. Wolf, Wien: Der **Luftgehalt im Abdomen des Säuglings unmittelbar nach der Geburt** wird durch eine gesetzmäßige Wanderung der Luft bestimmt. 12 Stunden post partum besteht ein physiologischer Meteorismus, 28 Stunden p. p. ist dann ein normaler Luftgehalt vorhanden. Ein Meteorismus nach diesem Zeitpunkt ist immer pathologisch und auf einen Ileus verdächtig. Spiegelbildungen kommen im Säuglingsalter nicht vor. Die häufigeren Ileusursachen dieser Periode seien die Atresie von Ösophagus und Anus und die äußere Duodenalstenose, seltener das aganglionäre Megakolon und die innere Duodenalstenose. Zur Früherkennung dienen Untersuchungen mit Kontrastmitteln, ggf. zusammen mit Lufteinblasung. Der Vortragende zieht Jodoron als Kontrastmittel vor.

H. Fetzer, München, besprach die **röntg. Erscheinungsform der zystischen Pankreasfibrose.** Infolge einer generellen Störung der Schleimbildung kommt es frühzeitig auch zu bronchialen Veränderungen, wie Bronchiektasen, Atelektasen, und als weitere Folge zum Cor pulmonale mit seinen Auswirkungen auf die Peripherie. Bei derartigem Lungenbefund und gleichzeitigem Meteorismus im Säuglingsalter sollte man an diese Erkrankung denken. Nicht alle Fälle verlaufen blitzartig, es gibt auch Abortivformen. Nach Beobachtungen der Wiener Kinderklinik (Diskussionsbemerkung) ist die Erkrankung wahrscheinlich erblich.

H. Hacker, München, Univ.-Nervenklinik, besprach einige Besonderheiten der **Röntgendiagnostik von Hirntumoren bei Kindern.** Der rel. Häufung von infratentoriellen Tumoren, hauptsächlich Medulloblastome, und dem Fehlen einiger gutartiger supratentorieller Geschwülste wie Hypophysenadenome oder Meningiome steht auch eine Häufung nicht neoplastischer raumbeschränkender Erkrankungen, wie Abszesse und subdurale Hydrome, gegenüber. In der Diagnostik sei neben dem Ventrikulogramm das Angiogramm unentbehrlich, wenn auch letzteres durch die besonderen anatomischen Verhältnisse erschwert sei, und vor allem auch eine leistungsfähige Apparatur voraussetzt. Es wird auf die Notwendigkeit einer sicheren Lokalisation und Diagnostik hingewiesen, wenn sie auch technisch nicht leicht sei, damit jede Chance der manchmal doch zum Erfolg führenden Therapie ausgenützt werden könne.

Angesichts der in den Vorträgen wiederholt aufgestellten Forderung nach Verfeinerung der Röntgendiagnose, die in den meisten Fällen eben nur mit einem entsprechend höheren Aufwand an Aufnahmen erkauft werden kann, mag es für den im Strahlenschutz bewanderten und verantwortungsbewußten Röntgenarzt ein gewisser Trost gewesen sein, S. R. Kjellberg in seinem 2. Referat über die **Hartstrahltechnik** gehört zu haben.

Der Vortrag, bereits auch an anderer Stelle gehalten, ist ausführlich im Röntgenreferat von Ekert in dieser Zeitschrift besprochen.

H. Weigand, München, Rö.-Abt. des Krankenhauses rechts der Isar, teilte **Streustrahlenmessungen am Kinderphantom** bei Applikation der bei interstitiellen Pneumonien gebräuchlichen Dosis von 10 r (o) auf die Lunge mit. Die Testes erhielten dabei 0,03 r, die Ovarien 0,13 r, Dosen, die bei der Einmaligkeit dieser Bestrahlung und bei dem oft lebensrettenden Effekt durchaus vertreten werden können.

H. J. Lössl und A. Jakob, Nürnberg, Rö.-Abt. der Städt. Krankenanstalten, empfehlen zur **Behandlung von Hämangiomen Radio-Strontium und Radio-Yttrium.** Ihre bisherigen Ergebnisse sind ausgezeichnet. Der Vorteil mit dieser Methode liegt vor allem in der rel. geringen Reichweite der dabei zur Anwendung kommenden β-Strahlen im Gewebe gegenüber dem Radium oder der Chaoulschen Röhre und der damit verbundenen Schonung der Epiphysen.

R. Hesse, Erlangen, Rö.-Abt. der med. Univ.-Klinik, verglich die **Ergebnisse der Röntgendiagnostik und der physikalischen Lungenfunktionsprüfungen beim Emphysem** und fand zwischen dem dafür herangezogenen Pulmotest und den bildmäßigen Kriterien parallelgehende Werte. Die bildliche Diagnose des Emphysems gründet er

vor allem auf Zwerchfellstand, -höhe und -beweglichkeit sowie auf den Phreniko-kostal-Winkel. Vor einer Emphysemdiagnose aus vermehrter Schwärzung bzw. Transparenz einzelner Lungenpartien wurde nachdrücklich gewarnt.

F. Alt, München, Rö.-Abt. des Städt. Krankenhauses rechts der Isar, referierte über die meist fehlgedeuteten oder bisher unbeachtet gebliebenen **Erscheinungsformen des Sinus renalis im Röntgenbild.** Besonders im Tomogramm kann die Morphologie dieses Gebietes, die vor allem in der Tumordiagnostik wichtig ist, gut zur Darstellung gebracht und differentialdiagnostisch verwertet werden.

G. Lindinger, München, Rö.-Abt. des Städt. Krankenhauses rechts der Isar, konnte auf Grund von Beobachtungen an über 100 Fällen das im „Laxans Thomae" enthaltene **Dioxy-diphenyl-piridyl-methan zur besseren Schleimhautdarstellung bei Kontrasteinläufen** empfehlen. Das dem Kontrastbrei zugegebene Präparat gewährleistet auch bei ungenügender Vorentleerung des Darmes ein befriedigendes Relief. Eine bes. diätetische Vorbereitung war nicht notwendig. Die Wirkung tritt mehrere Minuten nach Vollfüllung ein unter Auslösung mehrerer großer Kolonbewegungen, die ein genaues Studium der Motilität der einzelnen Darmabschnitte erlauben. Die Wirkung ist auf das Kolon beschränkt.

Dr. med. *Hubert Keim*, München.

Gesellschaft für klinische Medizin, Berlin

Sitzung am 6. März 1957

G. Meisel, Berlin: **„Interstitielle Lungentuberkulose."** Demonstration eines Falles von interstitieller Lungentuberkulose bzw. Peribronchitis tuberculosa. Der 60j. Patient erkrankte vor einem halben Jahr an einer histologisch nachgewiesenen Lymphdrüsentuberkulose am Hals, ohne daß damals der Lungenübersichtsfilm pathologische Veränderungen zeigte. Bei der jetzt erfolgten Überweisung in die I. Medizinische Klinik der Charité war das Sputum Tbk. +. Die Übersichtsaufnahme der Lunge zeigte ein Bild, das anfangs als eine gemischtförmige, produktiv exsudative, kranio-kaudal an Intensität abnehmende, doppelseitige Lungentbk. gedeutet wurde. Eine Kaverne war nicht nachweisbar. Die Schichtuntersuchung im ventro-dorsalen Strahlengang durch die gesamte Lunge ließ keinerlei Einschmelzungen und auch keine eigentlichen fleckigen Herde, sondern lediglich eine netzförmige streifige Zeichnung in allen Lungenabschnitten erkennen. Frei von dieser Zeichnung blieben nur die Spitzen und ein etwa 2 Querfinger breiter Saum in der Umgebung des Mittel-Unterlappen-Spaltes re. Auch subpleural fand sich ein etwa 2 cm breites Freibleiben von dieser Zeichnung. Vergleichende Schichtbilder von kontrastmittelgefüllten postmortalen Bronchiogrammen und Arteriographien zeigten dieselbe Anordnung und Streifenzeichnung, so daß bei normaler Arterien- und Bronchiendarstellung nur noch das peribronchiale und perivaskuläre Interstitium im demonstrierten Fall als Lokalisation der pathologischen Streifenzeichnung in Frage kam. Die Annahme einer kleinherdförmigen exsudativen oder produktiven Form der Tuberkulose mußte nach diesen röntgen-morphologischen Kriterien fallen gelassen und die relativ seltene Form einer sich vorwiegend auf dem Lymphwege ausbreitenden Lungentuberkulose angenommen werden.

J. Holstein, Berlin: **„Diabetes insipidus."** Vorstellung einer 16j. Patientin mit einem Diabetes insipidus und einer Epilepsie. Nach einem im Alter von 4 Jahren durchgemachten Keuchhusten trat ein bis heute bestehendes Diabetes-insipidus-Syndrom auf mit Flüssigkeitsaufnahmen bis zu 10 l täglich. Bei mehreren stationären Behandlungen mit Hypophysenhinterlappenpräparaten konnte eine Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr auf ungefähr 3 l erzielt werden. Im 9. Lebensjahr traten epileptische Anfälle hinzu, die zuletzt 4- bis 5mal täglich beobachtet wurden.

Klinik und Laboruntersuchungen, darunter Stammhirnfunktionsprüfungen bestätigten die Diagnose des Diabetes insipidus. Die psychogene Ursache wird verneint; bei der Differenzierung zwischen idiopathischer und symptomatischer Form wäre letztere als Folgezustand nach Pertussis im Sinne einer Pertussisenzephalose anzusehen, da andere Ursachen, wie Tumor und Trauma ausgeschlossen werden konnten.

Ob die Epilepsie ätiologisch auf die gleiche Pertussisnoxe zurückzuführen ist, läßt sich nicht sicher entscheiden, ist jedoch bei dem Fehlen anderer Momente (Familienanamnese, Intoxikationen, Alkoholismus der Eltern) wahrscheinlich.

W. Köhler, Berlin: **„Diabetes renalis."** Es wird eine 48j. Patientin vorgestellt, bei der 1954 anläßlich einer Rentenuntersuchung Zucker im Urin festgestellt und danach ein Diabetes mellitus angenommen wurde. Bei Kontrolluntersuchungen fielen die typischen Zeichen des Diabetes renalis auf: Urinzuckerausscheidung zwischen 50 und 100 g pro Tag bei normalen oder eher erniedrigten Blutzuckerwerten um 80—100 mg% und Fehlen der diabetischen Stoffwechsellage. Von der Norm abweichend wurde ein negativer Staubeffekt beim Staub-Traugottschen Versuch gefunden, außerdem kam es wiederholt zur Ausscheidung von linksdrehenden Substanzen, die chromatographisch als Fruktose erkannt wurden. Ebenfalls nicht in den Rahmen des Krankheitsbildes gehörig war die mäßige Verminderung von Glomerulusfiltrat und Nierenplasmastrom, normale Filtrationsfraktion (Cl_{In} 50,5, Cl_{PAH} 298,0 ml/min., FF 16,95%). Größenordnungsmäßig normaler Phosphatklärwert und ebenso normale tubuläre Reabsorption des Phosphats. Ätiologie und Erbgang des Diabetes renalis werden diskutiert. Eine ätiologische Therapie der Krankheit ist nicht möglich, diätetisch wird wegen des Glykoseverlustes eine kohlehydratreiche Kost empfohlen.

H. Stobbe, Berlin: **„Monozytenleukose."** Es wird eine 53j. Patientin vorgestellt, die früher eine luische Infektion durchmachte, die mit vier Neosalvarsan-Wismut-Kuren in der Zeit von 1925—1929 behandelt wurde. 1940 lag die Patientin wegen einer linksseitigen Adnexitis im Krankenhaus. Seit Dezember 1955 besteht eine Blutungsbereitschaft. Im März 1956 stellten sich multiple Furunkel ein, die mehrfach inzidiert werden mußten. Während einer stationären Beobachtung in einem auswärtigen Krankenhaus wurde mit Antibiotizis und ACTH die Blutungsbereitschaft nicht beeinflußt. Nach der Exzision eines kinderfaustgroßen Karbunkels am li. Gesäß mit nachfolgender starker Wundblutung erfolgte zuerst die Aufnahme in eine chirurgische Klinik. Nach der Übernahme der Pat. im November 1956 wurde die Blutungsbereitschaft durch eine Thrombopenie und eine Koagulopathie mit Verminderung der Faktoren II, V und VII und durch eine verminderte Kapillarresistenz erklärt. Es bestand eine Leukozytenvermehrung von 96 000 Zellen/mm³, die sich zu zwei Dritteln aus Monozyten zusammensetzten. Erkundigungen ergaben, daß bereits im Februar 1956 eine absolute Monozytose von 4600 bei einer Leukozytose von 23 000 aufgefallen war. Bei der Pat. lagen keine Lymphknotenschwellungen vor, lediglich Milz und Leber waren mäßig vergrößert.

Im einzelnen wird die Genese und das morphologische Bild der Monozyten sowie deren funktionelle Aufgaben, soweit diese zu übersehen sind, besprochen. Es wird auf die Möglichkeiten der Klärung der Histogenese der Monozyten, insbesondere auf ihren engen Zusammenhang mit dem retikulo-histiozytären System hingewiesen. Klasmatozyten *(Ranvier)*, Makrophagen *(Metschnikow)*, primäre Wanderzellen und Histiozyten *(Aschoff)* sind mit den Monozyten identisch, die heute als Gruppenbezeichnung den Namen „Histiomonozyten" erhalten haben. Schon *Schittenhelm* hat auf diese Zusammenhänge 1925 hingewiesen. Bei dem vorliegenden Krankheitsbild war zu klären, ob es sich um eine reaktive oder neoplastische Retikulose handele, ob eine lokale oder systemartige Mobilisierung der Zellen des RHS vorliegt. Im Prinzip sehen wir bei fast allen Infektionskrankheiten absolute Monozyten, welche sich an das akute Krankheitsgeschehen anschließen und von *Schilling* mit dem Ausdruck: „monozytäre Überwindungsphase" belegt worden und in die Konzeption seiner biologischen Leukozytenkurve eingeordnet worden sind. Histiomonozytäre Reaktionen sind besonders auch für Viruserkrankungen kennzeichnend. Stärkste Monozytosen wurden bei tropischen Erkrankungen, insbesondere bei Leishmaniosen beschrieben, jedoch konnten derartige zahlenmäßige Vermehrungen der Monozytosen, wie in unserem Falle, nirgends in der Literatur gefunden werden, wobei die ungewöhnlich starke Monozytose als solche zunächst kein Grund zur Annahme einer leukotischen Erkrankung sein darf. Nach der Erstbeschreibung einer „reifzelligen" Monozytenleukose durch *Schilling* („Über eine neue Leukämie durch echte Übergangsformen — Splenozytenleukämie — und ihre Bedeutung für die Selbständigkeit ihrer Zellen") sind nicht viele Fälle derartiger reifzelliger Monozytenleukosen beschrieben worden, die einer Kritik standhalten. Die Literatur bis 1938 wurde durch *W. Schultz*, die bis 1942 durch *Hittmair* zusammengefaßt. Bei den meisten Fällen handelt es sich um „monozytoide" Leukosen, die als unreifzellige Leukosen gelten müssen.

In unserem Falle konnte durch Vitalbeobachtungen mit Hilfe des Phasenkontrastverfahrens neben den üblichen Färbemethoden gezeigt werden, daß es sich bei dieser ungewöhnlichen Monozytose von bis 60 000 Monozyten im mm³ um reife Monozyten handelt, die eine Ortsveränderung durch amöboide Bewegung durchführen und Phagozytose aufweisen. Außerdem konnte eine Infiltration des Knochenmarkes durch derartige Zellen gefunden werden, die jedoch bei einer solchen hohen Blutmonozytose vorsichtig zu beurteilen ist. Die Pat. befindet sich weiterhin in unserer Beobachtung, und der letzte Beweis des Vorliegens einer Monozytenleukose wird einmal durch den klinischen Verlauf und zum anderen durch den Nachweis infiltrativer Wucherungen in den Organen zu erbringen sein.

Dr. med. *W. Geißler*, Berlin.

KLEINE MITTEILUNGEN

Tetanusbekämpfung

Seit der Tetanusaussprache auf dem Kongreß 1956 wurde die Technik der aktiven Impfung weiter ausgebaut. Die erzielten Forschungsergebnisse haben zu einer Neuaufstellung unserer Richtlinien geführt.

1. Jeder Mensch ist tetanusgefährdet. Die Prognose der ausgebrochenen Krankheit ist ungünstig trotz der Fortschritte der Behandlung. Die Letalität beträgt 50—60%.

2. Tetanus entsteht häufig nach Bagatellverletzungen, derentwegen der Arzt nicht aufgesucht wird, oder er ist die Folge einer Infektion, die nicht erkannt werden kann (Nabelschnurinfektion, Tetanus nach aseptischer Operation und bei chronischen Wunden).

3. Eine wirksame Bekämpfung bietet allein die aktive Immunisierung der gesamten Bevölkerung mit Tetanol oder Tetatoxoid und möglichst mit Auffrischungsimpfung nach 5 Jahren.

4. Die passive Serumprophylaxe ist kein sicheres Verhütungsmittel und außerdem nicht ungefährlich; sie verliert noch während der Gefahrenperiode ihre Wirksamkeit. Es gibt auch keine gültigen Richtlinien für die Indikationsstellung zur Serumanwendung.

5. Bei Kleinkindern empfiehlt sich die Anwendung von Mischimpfstoffen mit Diphtherie-Tetanus-Pertussis-Komponenten.

6. Bei Frischverletzten, die nicht aktiv geimpft sind, ist die Simultanimpfung die beste Methode: 1500—3000 JE Fermo- oder Zymoserum + 0,5 Impfstoff (an verschiedenen Körperstellen injiziert). Wiederholungsimpfung nach 2—3 Wochen nur mit 0,5 ccm Tetanol oder Tetatoxoid.

7. Solange noch keine gesetzliche Regelung zur Durchführung der aktiven Impfung erfolgt ist, ist es keinem Arzt zuzumuten, daß er die Sorge um die Tetanusverhütung bei jedem Frischverletzten allein trägt. Die Unterlassung einer der üblichen, im Einzelfalle aber doch nicht zuverlässigen Maßnahmen als Verstoß gegen die ärztliche Sorgfaltspflicht anzusehen oder gar gerichtlich zu ahnden, lehnen wir grundsätzlich ab.

I. A.:
Prof. Dr. med. *A. Hübner*
1. Schriftführer

Arbeitslosenversicherungspflicht der Assistenzärzte

Der zu seiner wissenschaftlichen Ausbildung für den zukünftigen Beruf tätige Assistenzarzt kann nur für diejenigen Ausbildungszeiten, die durch Bestallungsordnungen, Niederlassungsordnungen, Zulassungsordnungen der Krankenkassen und Facharztordnungen vorgeschrieben sind, Versicherungsfreiheit beanspruchen. Wie vom Reichsversicherungsamt in den grundsätzlichen Entscheidungen Nr. 2863 und Nr. 5448 festgestellt ist, sind Assistenzärzte grundsätzlich als Angestellte in höherer Stellung angestelltenversicherungspflichtig. Sie unterliegen demzufolge unabhängig von der Krankenversicherungspflicht gemäß § 69 Nr. 3 AVAVG grundsätzlich der Pflicht zur Arbeitslosenversicherung. Diese entfällt nur insoweit, wie es sich bei der Tätigkeit um eine notwendige Ausb. handelt. Ausnahmsweise im Lande Rheinland-Pfalz sind Assistenzärzte — sowohl angehende Fachärzte wie angehende praktische Ärzte und Zahnärzte — ohne zeitl. Beschränkung arbeitslosenversicherungsfrei.

(Präsident der Bundesanstalt für Arbeitsvermittlung und Arbeitslosenversicherung, Rderl. v. 2. 3. 56 — II a 2 — 7113.) Dr. St.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Das Deutsche Arzneiprüfungs-Institut untersuchte 100 Teespezialitäten, die als „Gesundheitstees" angepriesen wurden. Dabei erwiesen sich, wie die Pharmazeutische Zeitung mitteilt, 54 als apothekenpflichtig. Bei 34 Teesorten war die Qualität zu beanstanden, bei 17 waren die Preise zu hoch, bei 45 Tees waren Bestandteile auf den Packungen angegeben, die nicht enthalten waren, insgesamt konnten 208 Drogen nicht nachgewiesen werden. Bei 37 Tees wurden Drogen gefunden, die entgegen der Deklaration vorhanden waren. Im einzelnen wurden derart 107 nicht deklarierte Drogen festgestellt, in mehreren Fällen handelt es sich um alte, verfallene oder gar verschimmelte Ware. Das Institut ist der Meinung, daß sich der Mangel einer verbindlichen Gesetzgebung auf diesem Gebiet ganz besonders bemerkbar macht. DMI

— Rundfunksendungen: SWF, MW u. UKW I, 18. 8. 1957, 10.30: Pubertät und Tradition. Zu einem Vortrag von Prof. A. Mitscherlich. NDR, MW, 21. 8. 1957, 22.55: Auditorium Maximum. Prof. Dr. G. Domagk: Stand der Chemotherapie des Krebses. Gekürzte Fassung des Vortrages von der diesj. Tagung der Nobelpreisträger für Medizin in Lindau. Österreichischer Rundfunk, 1. Programm, 20. 8. 1957, 8.45: Vorbeugende Medizin. Über die Herzkrankheiten. Manuskript: Dr. J. O. Leisner.

— Vom 16.—21. September 1957 wird in Leipzig im Auftrag der Akademie für Sozialhygiene, Arbeitshygiene und ärztliche Fortbildung, Berlin, ein Fortbildungskurs über die Bedeutung der Alternsforschung für die Klinik und den praktischen Arzt durchgeführt. Hauptthemen: „Die Biomorphose der Frau", „Neuere Ergebnisse der experimentellen Alternsforschung", „Geriatrische Probleme". Leitung: Prof. Dr. Dr. Bürger, Leipzig. Anmeldungen bis zum 31. August 1957 an die Akademie für Sozialhygiene, Arbeitshygiene und ärztliche Fortbildung, Berlin-Lichtenberg, Nöldnerstr. 40—42, Anfragen an Prof. Dr. med. Friedrich-Horst Schulz, Medizinische Universitätsklinik, Leipzig C 1, Johannisallee 32.

Geburtstage: 80.: Prof. Dr. med. **Franz Bardachzi**, langj. ärztl. Direktor des Städtischen Krankenhauses in Aussig a. d. Elbe, am 24. August 1957 in Burghausen a. d. Salzach (Obb.). — **70.:** Prof. Dr. med. Franz Klose, o. Prof. für Hygiene und Direktor des Hygieneinstituts Kiel, 1. Vorsitzender der Deutschen Zentrale für Volksgesundheitspflege, am 21. Juli 1957.

— Prof. Dr. Günther Huwer, Chefarzt des DRK-Hospitals in Pusan, Dr. Paul Linsmann, praktischer Arzt in Dortmund, und Prof. Dr. Paul Martini, o. Prof. für Innere Medizin und Direktor der Med. Univ.-Klinik in Bonn, wurden auf dem diesjährigen Deutschen Ärztetag in Köln mit der Paracelsus-Medaille ausgezeichnet.

— Dr. med. O. Wiedemann, Wissenschaftliche Abteilung der Deutschen Hoffmann-La Roche AG., wurde vom American College of Chest Physicians zum Fellow ernannt.

Hochschulnachrichten: Erfurt: Dr. med. habil. Hans Andreas wurde zum Doz. für Geburtshilfe und Gynäkologie ernannt. — Die Liste zur Neubesetzung des Lehrstuhls für Neurologie und Psychiatrie lautet: Primo loco: Prof. Dr. med. F. Duensing, Göttingen; Secundo loco: Prof. Dr. med. K. H. Elsasser, Rostock; Tertio et Aequo loco: Dozent Dr. med. G. Göllnitz, Rostock und Prof. Dr. med. H. Rennert, Jena.

Freiburg: Prof. Dr. Franz Büchner, Direktor des Pathologischen Institutes, wurde zum Vorsitzenden der Deutschen Gesellschaft für Pathologie für das Amtsjahr 1957/58 gewählt. Ferner wurde er zum korrespondierenden Mitglied der Schweizerischen Kardiologischen Gesellschaft ernannt. Als einziger Vertreter Deutschlands wurde er in das Zentralkomitee der Internationalen Gesellschaft für Geographische Pathologie gewählt. — Dr. Werner Creutzfeldt wurde die Lehrbefugnis für Innere Medizin erteilt.

Göttingen: Dem wissenschaftlichen Assistenten an der Medizinischen Universitätsklinik, Dr. med. Josef Hamm, wurde die Lehrbefugnis für Innere Medizin verliehen.

Köln: Zum Nachfolger für den bisherigen Direktor des Anatomischen Instituts der Universität Köln und o. Professor der Anatomie ist Prof. Dr. med. Rudolf Spanner ernannt worden.

München: Der Priv.-Doz. für Neurologie und Psychiatrie Dr. Max Kaess, Oberarzt der Univ.-Nervenklinik, ist zum apl. Prof. ernannt worden. — Dr. med. Hans Blömer, wiss. Assistent der II. Med. Klinik, wurde zum Priv.-Doz. für Innere Medizin ernannt.

Würzburg: Der Priv.-Doz. Dr. med. Julius Moeller, Oberarzt der Medizinischen Klinik, wurde zum apl. Prof. ernannt.

Galerie hervorragender Ärzte und Naturforscher: Dieser Nummer liegt bei Blatt Nr. 630, Thomas Hodgkin. Vgl. den Artikel von W. Trummert S. 1169—1175.

Berichtigung: In Heft 14 und 15 (1957), S. 478 bzw. 520 wurde die Anschrift des Verf. irrtümlich mit Dr. med. H. Kment angegeben. Es muß heißen: **cand.** med. H. Kment.

Beilage: **Dr. Schwab G.m.b.H.**, München.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40**, für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM 1.— Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in **USA $** 1.55 + 0,65 Porto; **Preis des Heftes DM 1.—**. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/4 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Photokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastr. 1, Tel. 6 67 67. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 59 39 27. Postscheck München 129, Postscheck Bern III 195 48 und Postscheck Wien 109 305, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.